LE FROID

est-il dans les maladies aiguës

UNE CAUSE PATHOGÈNE

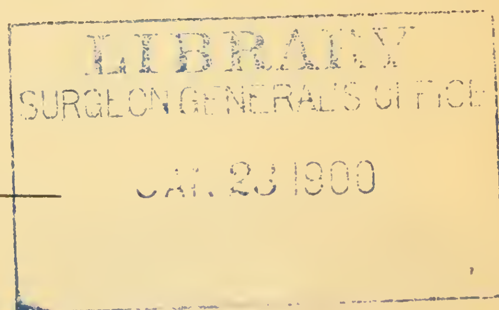
aussi importante que les anciens médecins le croyaient

OU

aussi nulle que certains modernes le pensent

PAR

le Docteur Henri FISCHER



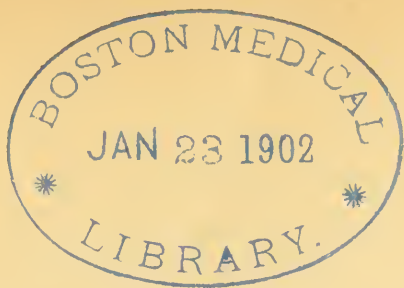
CHEZ L'AUTEUR
5, Avenue Matignon
ET CHEZ
JOUVE & BOYER, ÉDITEURS
15, Rue Racine, PARIS

1899

A MON SAVANT AMI

LE DOCTEUR BENJAMIN STÜDER

Médecin en chef des Hôpitaux et Hospices de Vernon



LE FROID

EST-IL DANS LES MALADIES AIGUËS

Une cause pathogène

Aussi importante que les anciens médecins le croyaient

OU

AUSSI NULLE QUE CERTAINS MODERNES LE PENSENT

CHAPITRE I

L'histoire de la médecine en ce siècle est pleine d'enseignements. Nulle part il n'est possible de suivre plus complétement la marche de l'esprit humain dans la connaissance des lois et des faits scientifiques. C'est qu'en effet, dernière venue parmi les sciences biologiques dont elle est en quelque sorte le couronnement, elle a passé plus que toute autre par toutes les phases de l'acquisition du savoir.

Pendant longtemps elle ne fut guère qu'un amas de faits particuliers plus ou moins bien observés, réunis les uns aux autres, tant bien que mal, par toute une série d'hypothèses nébuleuses.

Dans ce chaos, le génie d'analyse merveilleux des Bayle, des Laënnec porta la vraie lumière. La nosologie commence à s'édifier ; des notions précises se substituent aux théories et par leur puissante influence la médecine est définitivement élevée à la dignité de science. Jusque-là, la connaissance vulgaire d'un certain nombre de faits avait suffi : des remarques, des cas plus ou moins bien étudiés ou nettement observés, le plus souvent de description confuse, avec des rapprochements incohérents, constituaient à eux seuls la médecine. On pourrait avec Spencer définir cette période qui se poursuit jusqu'à l'entrée de ce siècle, l'âge du savoir unifié.

Mais voici que Laënnec apporte les éléments d'une nouvelle classification ; désormais on aura des points de repère précis, l'investigation physique permet un diagnostic exact des lésions. L'anatomie transformée par Bichat vient en aide à la clinique et peu à peu nous voyons s'édifier une véritable science pathologique. Cependant l'on restait incertain sur les causes et la nature même de la maladie. Aux théories vitalistes s'opposait avec acharnement le froid organicisme de Broussais, les hypothèses succédaient aux hypothèses, et plus nous avancions, plus la cause restait fermée, l'entité morbide régnait maîtresse et apparaissait comme une sorte de fatalité antique mystérieuse et impénétrable dans sa nature intime.

Il fallait aller plus loin, il fallait, suivant le mot de Bacon, « savoir pour prévoir et pouvoir ».

L'orientation des études modernes vers l'étiologie conduisit aux immortelles déductions de Pasteur et, sous cette féconde impulsion, aux hypothèses métaphysiques des âges

précédents on put substituer la réalité d'une cause vivante et palpable.

Au début il sembla que le microbe allait devenir la seule cause efficiente de la maladie. Le rôle principal lui fut attribué, il englobait les anciennes données étiologiques banales qu'on pouvait croire à jamais abandonnées. On crut un instant que tout cet édifice pathogénique si péniblement élevé par les vieux cliniciens allait être sapé par la théorie triomphatrice.

Cette idée simpliste s'ancra avec force chez certains et ce fut peut-être là un obstacle au développement immédiat des nouvelles théories ; car les esprits sains et pondérés, bien que n'ayant pas de faits suffisamment précis pour défendre les données admises, sentaient bien que le sens clinique des vieux Maîtres ne pouvait pas avoir été ainsi dupe des préjugés populaires.

En réalité, ce n'est pas ainsi que progresse la science Dans le monde scientifique comme dans le monde social, une révolution, au sens absolu du mot, n'est qu'un mythe dont se satisfont quelques esprits peu éclairés. La nature ne fait pas de saut « *natura non facit saltus* », comme disait Leibnitz. Les vérités s'enchaînent et ne se superposent pas. Loin de se combattre elles se soutiennent et naissent les unes des autres. Il en fut de même de la nouvelle théorie : elle ne détruisait pas l'ancienne pathogénie, elle la complétait ; elle supprimait des vieilles théories ce qu'elles avaient de trop absolu, mais le fait clinique bien observé restait vrai, il s'agissait maintenant de mieux l'interpréter.

C'est ce qui eut lieu. Une réaction se fit contre l'excès

des premiers enthousiastes. De nombreux faits se firent jour qui de plus en plus vinrent sinon restreindre, du moins limiter l'action pathogène des germes microbiens. Les causes secondes reprirent leur importance et l'on comprit aussi qu'à côté du microbe il y a le terrain sur lequel il évolue, terrain que des influences diverses et multiples peuvent modifier dans des conditions de résistance et de défense, et toute une série de travaux remarquables s'efforcèrent d'analyser et de définir les conditions dans lesquelles l'organisme est rendu plus susceptible à l'action des agents microbiens.

Parmi ces causes secondes de la maladie, il en est qu'on a tour à tour défendues à outrance ou combattues : nous voulons parler du rôle du froid ou mieux du refroidissement.

Dans les anciens auteurs, le rôle du froid était considérable. Tant dans les affections aiguës que chroniques, à chaque pas nous voyons signalée l'influence du froid. Au reste le langage et les croyances populaires, fidèles gardiens des traditions médicales, ont conservé vivace le souvenir de cette importance attribuée au froid par les vieux cliniciens.

L'avènement des théories pastoriennes semble le reléguer au dernier rang. Il n'est pas jusqu'aux maladies qui passaient comme le type des affections « a frigore » la pneumonie, la pleurésie, et même le rhumatisme, pour lesquelles l'action du froid n'ait été mise en doute. On démontra que les pleurésies soi-disant « a frigore » étaient pour la plus grande partie d'origine tuberculeuse et quand on ne put en trouver la cause dans le bacille de Koch on

admit l'intervention d'autres microbes. De fait on démontra que l'inoculation au cobaye de plusieurs centimètres cubes d'un épanchement séreux pleural leur communiquait la tuberculose dans les 2/5 des cas, même lorsque cette pleurésie est d'apparence franchement aiguë et primitive. M. Netter, à la Société médicale des Hôpitaux, en 1891 établit que les malades atteints de pleurésies supposées « a frigore », réagissaient aux injections de tuberculine à peu près autant que les tuberculeux avérés.

La spécificité de la pneumonie, c'est-à-dire de l'affection classique par « coup de froid » semblait de même combattre la réalité de ce refroidissement et de plus en plus on vit les microbiologistes réduire le rôle pathogène de ce dernier facteur, résolument nié par quelques-uns.

Entre ces deux théories l'écart était trop manifeste. Sans doute les nouveaux auteurs apportaient une série de faits mettant de plus en plus en relief l'action du microbe, mais fallait-il pour cela nier la valeur des observations cliniques des anciens. Cette influence du froid, si souvent notée dans les auteurs, était peut-être exagérée : il n'en restait pas moins probable qu'elle avait dû se montrer réelle et effectivement pathogène dans nombre de cas.

C'est à résoudre cette question que nous emploierons ce travail. Après avoir démontré l'insuffisance des théories microbiennes, la nécessité des circonstances adjuvantes, modificatrices du terrain ou de la virulence bactérienne, nous rechercherons le mode d'action du froid tant sur l'homme sain que sur l'organisme malade. Nous

essaierons ainsi de fixer d'une façon plus précise que cela n'a encore été fait le rôle du refroidissement, en demandant à l'expérimentation et à la clinique la solution du problème.

CHAPITRE II

Insuffisance des théories microbiennes dans la pathogénie des maladies.

Depuis les premiers travaux entrepris au début des idées pastoriennes, bien des illusions se sont dissipées sur le rôle réel du microbe, et des faits de plus en plus nombreux et bien observés ont montré que dans la plupart des cas il était insuffisant à produire la maladie.

Nous allons examiner successivement les principales raisons qui tendent à démontrer cette insuffisance.

I. — *Le nombre des maladies spécifiques est relativement restreint.*

L'histoire de la spécificité microbienne a subi de nombreuses fluctuations.

La recherche de l'agent spécifique fut pendant les premières années l'unique préoccupation des bactériologistes.

Après Lafond, professeur à Alfort en 1845, Pollender en Allemagne (1849) et Davaine en France (1850 et 1863), Pasteur en 1877 étudia le microbe du charbon ; il décrivit de même le microbe de l'infection puerpérale, celui de l'ostéomyélite, et bien que pour ces deux microbes, l'identification fût faite dès le début avec le staphylocoque et le streptocoque, on fut tenté de croire que tout au moins ces agents étaient les seuls à produire l'infection.

Ces idées trouvaient leur appui dans la découverte d'agents vraiment spécifiques, tels le bacille de Koch, (1880) le bacille du tétanos de Nicolaïer, le bacille de la diphtérie, le bacille de la pneumonie et bientôt avec Graffky le bacille typhique.

Des recherches nouvelles furent entreprises ; de tous côtés on découvrait de nouveaux microbes, et aussitôt on leur donnait une qualification spéciale tirée de l'affection qu'on leur supposait causer exclusivement.

C'est ainsi que le coli fut décrit tour à tour sous des noms divers, et devenait la bactérie urinaire (Hallé-Albarran) ; la bactérie de l'infection herniaire (Clado) ; le microbe de l'endocardite infectieuse (Gilbert et Lion).

Il en est de même du streptocoque, pour lequel il y eut bientôt autant de désignations que de localisations anatomiques différentes, l'on eut ainsi le streptococcus erysipelatis de Fehleisen, le streptocoque de l'infection puerpérale de Doleris, le streptococcus pyogenes malignus (Plügge), le streptococcus perniciosus (Eberth et Wolf) le streptococcus septicus (Nicolaïer), etc.

Les faits ne tardèrent pas à démontrer l'erreur de ces spécialisations et les idées actuellement admises sont très différentes de celles qui eurent cours il y a encore peu d'années.

On sait en effet aujourd'hui qu'une même maladie peut être produite par les microbes les plus divers, et que d'autre part le même microbe peut donner lieu à des manifestations multiples soit sur un même organisme, soit chez des individus différents.

Pour le premier point, est-il besoin du polymicrobisme

des pleurésies, des méningites, des endocardites, des péritonites, des cystites et de tant d'autres affections? Longtemps on crut que l'ostéomyélite était toujours due au staphylocoque. C'est *habituellement* qu'il faut dire, car nous connaissons des ostéomyélites typiques, streptococciques et autres.

Pour ce qui est du second point, quelques exemples suffiront.

Le streptocoque et le coli sont les prototypes de cette variété dans les manifestations pathogènes. Le streptocoque réalise les lésions les plus diverses. Ici, c'est une affection locale comme dans l'érysipèle, là c'est une infection grave, telle la fièvre puerpérale. Seul ou associé, ne savons nous pas son rôle dans les pleurésies? Enfin récemment Escherich a décrit, en s'appuyant sur plusieurs cas, dont deux ont fait l'objet d'un travail de MM. Hirsch et Libmann, l'entérite streptococcique du nourrisson. Ainsi donc, cette affection quasi-spécifique, la diarrhée des nourrissons, nous voyons qu'elle peut être produite par de tout autres microbes que le coli.

Et d'ailleurs quelle différence dans la gravité des manifestations streptococciques, non pas seulement quand on considère ces réactions par rapport à la résistance individuelle de l'organisme, mais dans ces manifestations elles-mêmes, entre l'érysipèle par exemple et l'infection puerpérale ?

Tout cela est vrai également du coli : on le trouve partout, dans le pus des abcès rénaux, dans les péritonites, dans la dysentérie, dans le choléra infantile, dans le cho-

léra nostras, dans l'endocardite, dans le poumon et jusque dans les méninges.

Il n'est pas jusqu'au mode de réaction que l'on croyait propre à certains microbes qui n'ait perdu sa spécificité. La membrane diphtérique peut être l'œuvre aussi bien du coccus Brisau que du bacille de Lœffler ou que du streptocoque ; les microbes pyogènes ne le sont pas toujours ; tel autre microbe qui ne provoquera que rarement la suppuration peut donner lieu parfois à des abcès étendus.

Enfin il est une autre donnée récente bien propre à combattre l'idée d'une spécificité quelle qu'elle soit, c'est la fréquence des associations microbiennes, fréquence constatée pour les affections les plus diverses, angines, méningites, bronchites, pleurésies et même au cours des manifestations tuberculeuses.

Il semble de tout ceci que la spécificité morbide, comprise comme on l'entendait, il y a quelques années n'est plus justifiée. Un petit nombre de maladies restent nettement spécifiques. Quant aux autres affections elles tirent leur spécificité non du germe mais de sa localisation anatomique, de sa virulence plus ou moins atténuée ou exaltée et probablement aussi de circonstances individuelles et extérieures encore mal connues.

Les multiples manifestations d'un même microbe ont eu un autre résultat inattendu : on a dû jusqu'à un certain point renverser les divisions de l'ancienne pathologie, basées sur la clinique, pour décrire, non plus l'histoire d'une maladie mais celle d'un microbe. C'est ainsi qu'on

a décrit la streptococcie, la pneumococcie, la colibacillose, la staphylococcie, etc.

II. — *Le microbe spécifique ne suffit pas d'ailleurs à créer la maladie de toutes pièces.*

Si le microbe spécifique suffisait à créer la maladie, celle-ci se déclarerait toujours quand l'organisme et le microbe seraient en présence.

Il n'en est pas ainsi, la preuve nous en est donnée par la clinique et par la pathologie expérimentale.

En clinique, il est facile de constater combien souvent les contacts sont multipliés entre l'organisme et les milieux infectés. Certes nous ne voulons pas nier la contagion mais elle ne se présente pas cependant avec ce caractère de fatalité qui frappe l'imagination du public. Qui de nous n'a vécu plus ou moins de temps dans des milieux contaminés. Calculons par exemple le nombre des médecins et des étudiants internes et externes, des infirmiers ou infirmières qui passent et vivent dans les services contagieux de diphtérie, de rougeole, de variole, d'érysipèle ou de choléra. Sans doute, le nombre trop grand des victimes frappées suffirait à démontrer la contagion, mais qu'est ce chiffre à côté de la totalité du personnel resté indemne? Il en est de même dans toutes les épidémies.

On dira, il est vrai, qu'il y a là une question de hasard; que les germes si répandus qu'ils soient peuvent ne pas arriver en contact avec certains individus. Cette hypothèse n'est plus admissible aujourd'hui que nous connaissons le microbisme latent de toutes les cavités naturelles.

Déjà Claude Bernard disait que beaucoup de microbes vivent sur nos surfaces et dans nos cavités continuant à faire partie du monde extérieur. Le professeur Strauss a démontré pour la tuberculose que plus d'un 1/3 du personnel qui fréquente nos services hospitaliers portait le bacille de Koch dans les sécrétions nasales ; on a trouvé dans la bouche les microbes les plus divers, les plus virulents. Le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque en sont les hôtes habituels. L'intestin, quelques heures après la naissance, contient déjà le coli bacille. Escherich, Malvoz et autres ont démontré que le méconium, aussitôt après la naissance, était stérile; quelques heures après, l'intestin du nouveau-né contenait du coli bacille virulent.

Même constatation a été faite au niveau des différents conduits glandulaires et c'est ainsi que les processus d'infection ascendante ont pu être démontrés pour le rein et la vessie par M. Albarran, pour le foie par M. E. Dupré, pour le poumon par M. Claisse, pour les glandes salivaires par MM. Dupré et Claisse. Max Melchior et Melville Wassermann ont montré l'existence de microbes pathogènes sur le gland et dans toute la première portion du canal uréthral.

Combien d'autres exemples semblables ne pourrions-nous citer ? Dans la bouche de sujets sains M. Netter a constaté le premier la présence du pneumocoque (*Soc. biologie*, 1888, p. 646) dans la proportion de 1 fois sur 20 environ. MM. Widal et Besançon ont trouvé constamment des pneumocoques, dénués, il est vrai, de toute virulence, dans la bouche de 20 personnes saines. En inoculant à des animaux la salive telle qu'elle vient d'être rejetée, on inocu-

le avec le pneumocoque une quantité innombrable de germes différents dont la présence suffit à donner au pneumocoque une virulence qu'il n'aurait pas présentée s'il avait été inoculé à l'état de pureté. Pernice, Scagliosi ont trouvé des microbes dans les selles, dans l'urine, dans le lait, dans la bile, dans le sperme, dans la sueur, dans les sérosités, etc.

Il n'est pas jusqu'aux milieux clos qui, suivant la loi de Pasteur, restent ordinairement stériles, où l'on ne puisse cependant trouver des germes : c'est ainsi que Pizzini a isolé le bacille de la tuberculose dans les ganglions lymphatiques de personnes indemnes de toute tare.

La pathologie expérimentale à son tour nous offre de nombreux exemples de l'insuffisance du microbe à reproduire la maladie.

Nous en prendrons pour preuve la fièvre typhoïde.

Bien que depuis des années le microbe spécifique soit connu par les recherches d'Eberth, de Koch, de Graffky, de Chantemesse et Widal, il a été jusqu'à ces derniers temps impossible de reproduire expérimentalement la maladie. M. Ramond tout récemment y a réussi, mais il lui a fallu pour cela préparer l'animal pendant 3 semaines par des injections sous-cutanées d'urine ou de sérum humains et par la diète, deux à trois jours avant l'expérimentation ; après quoi il injecta dans le péritoine quelques gouttes de laudanum dans le but d'arrêter le péristaltisme intestinal et de faciliter la phagolyse péritonéale. L'animal en même temps reçut pendant 3 jours en ingestion une culture virulente de bacille typhique.

Dans ces conditions, M. Ramond obtint une véritable fièvre typhoïde, mais on le voit la maladie dut être préparée par tout un ensemble de précautions spéciales.

Pour créer des désordres morbides, il ne faut pas seulement qu'une bactérie s'introduise ; il faut encore qu'elle soit suffisante au point de vue de la quantité et de la qualité. Il faut enfin que, dans le milieu où elle va pénétrer, sa virulence ne se trouve pas amoindrie par des conditions spéciales à ce milieu, par le fait d'une de ces associations microbiennes où l'on observe une véritable lutte des germes. La maladie d'ailleurs n'est pas autre chose que la lutte de l'organisme contre l'agent pathogène. Ne voyons-nous pas en anatomie pathologique des causes bien différentes produire des effets similaires ? Ce qui revient à dire que c'est surtout l'organe qui imprime son cachet à la maladie, si j'ose m'exprimer ainsi. Pour ne citer qu'un exemple, ne savons-nous pas que les lésions macroscopiques et microscopiques ainsi que le processus morbide des pseudo-tuberculoses pulmonaires sont en tout semblables à ceux de la tuberculose pulmonaire ? Que l'agent pathogène primitif soit l'Aspergillus niger, l'actinomycose, les poussières professionnelles (pneumo-konioses siderosis, anthracocis, etc.) les hématozoaires de Laveran, la syphilis, les kystes hydatiques, etc., etc., nous assistons à une maladie caractérisée d'abord par l'induration du poumon, ensuite par son ulcération (cavernes) donnant lieu à des symptômes cliniques semblables : toux, amaigrissement, anorexie, dyspepsie, hémoptysies, diarrhée, sueurs nocturnes et mort par cachexie, c'est-à-dire phtisie, si une thérapeutique énergique n'intervient pas à temps. Les si-

gnes stéthoscopiques sont les mêmes dans ces différentes affections...

C'est donc le propre du poumon lorsqu'il est envahi par des corps étrangers, poussières professionnelles, kystes hydatiques, champignons, microbes quelconques, de s'indurer d'abord pour opposer une barrière à l'infection, puis, lorsque ce premier rempart est forcé, que la phagocytose est vaincue, que l'ennemi pénètre plus profondément, le poumon lutte toujours, essaie d'expulser l'envahisseur en se détruisant ou se laissant détruire par lui pour l'entraîner au dehors (cavernes) et en donnant naissance dans les parois des cavernes à du tissu fibreux, destiné à empêcher la diffusion des germes ; la toux elle-même est un moyen de défense, elle a pour but d'entraîner au dehors les corps vulnérants pathogènes. C'est à ces données étiologiques que nous sommes redevables d'un de nos beaux succès thérapeutiques. Nous fûmes appelé en novembre 1896 auprès d'un homme d'une quarantaine d'années M. H. R... qui présentait les signes sthétoscopiques d'une phtisie très avancée, qu'aucun traitement antérieur n'avait pu améliorer, ce qui est malheureusement souvent la règle en pareil cas. Nous fûmes vivement frappés de la grosseur énorme de la rate de ce malade, des symptômes intestinaux (dysenterie) qu'il présentait, et surtout de la forte température (40°5) qui ne nous paraissaient point en rapport avec son état physique et aussi de l'aspect fortement pigmenté de sa peau (mélanodermie).

Nous lui demandâmes alors s'il n'avait jamais habité les pays chauds ? Il nous répondit que voyant de jour en jour

sa santé décliner dans les Indes, il était revenu en France ! Ce fut un trait de lumière. Entre autres médications nous lui fîmes des injections hypodermiques de bromhydrate de quinine à très fortes doses 3, 4 grammes par jour, et nous eûmes le bonheur d'arracher ce malade en peu de temps à une mort certaine. Les cavernes se sont cicatrisées rapidement et ce malade que nous voyons de temps en temps présente actuellement (mars 1899) une santé florissante. L'examen des crachats fut pratiqué et naturellement négatif quant au bacille de Koch. Ce que nous disons du poumon est vrai d'un viscère quelconque de l'économie et de l'organisme en entier. Bien plus les différents organes peuvent, comme on sait, être rangés par groupes, par familles, et ils réagissent aux différents agents pathogènes selon une formule qui est propre à chaque groupement. Ainsi nous voyons les séreuses pour ne citer qu'un dernier exemple (méninges, plèvres, péritoine, séreuses articulaires, péricarde, tunique vaginale, etc., etc.) s'enflammer ainsi : 1er stade : inflammation (hyperhémie); 2e stade : épanchement, séreux ou purulent, 3e stade : formations de fausses membranes ou *restitutio ad integrum.*

Cette règle s'applique sans exception à tous les organes semblables, quels qu'ils soient, considérés chez les individus d'une même espèce. Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous répéterons ici que c'est l'organe ou les organes atteints qui impriment leur cachet à la maladie. Mais nous objectera-t-on : « les différents individus ne réagissent pas tous de la même façon à une même cause pathogène, telle personne qui prendra froid, s'enrhumera,

aura une laryngite, telle autre un rhumatisme, telle autre encore une myélite, etc., etc. Que devient donc votre définition ? La contradiction n'est qu'apparente, d'abord le froid seul ne produit point ces différentes maladies mais admettons-le un instant pour réduire à néant cette objection, et il nous suffira de répondre que nous ne considérons point l'organisme en entier sain ni chaque système en particulier à l'état de santé, mais touchés par la cause pathogène ; nous savons de plus que la cause pathogène entrera par la brèche, par la fissure, par le lieu de moindre résistance, elle frappera l'organe ou les organes les moins forts, les plus surmenés, les plus fatigués. *Væ Victis !* C'est alors seulement que l'organe est atteint que notre définition devient juste, d'une vérité mathématique *et sine ullâ exceptione.* Il reste bien sous-entendu qu'une même cause pathogène peut frapper un ou plusieurs organes ou l'économie en entier et que diverses causes peuvent s'associer. Point n'est besoin d'ajouter que l'organe réagira différemment s'il est touché par une seule cause pathogène ou par plusieurs, ou bien encore que la réaction simultanée des divers organes atteints formera un tout composite en rapport avec le degré et la qualité de l'infection. Cela découle de soi, aussi n'insisterons-nous pas davantage.

CHAPITRE III

Rôle physiologique du froid.

De l'étude que nous venons de faire dans le chapitre précédent, il ressort, croyons-nous, sûrement que le microbe est impuissant à créer à lui tout seul la maladie.

Derrière le microbe il y a le terrain. Ce mot doit être pris dans son sens le plus général, c'est-à-dire qu'il ne doit pas seulement servir à désigner la constitution antérieure, passive du sujet, mais bien son état actuel, incessamment modifié par de nombreuses circonstances extérieures.

Parmi les phénomènes susceptibles d'agir efficacement sur l'organisme au point de le modifier instantanément et de le placer brusquement dans des conditions de réceptivité morbide, le froid a-t-il une place ? C'est à cela que revient la question que nous nous sommes proposé d'étudier.

Pour y répondre, il faut, en bonne logique, nous demander d'abord ce qu'est le froid ? Qu'il agisse sur l'organisme cela est évident, mais comment et de quelle manière ? En un mot, les conditions physiologiques normales de l'action du froid doivent précéder l'étude du rôle pathologique de cet agent.

Nous donnons le nom de froid à la sensation que nous fait éprouver le contact de toute chose dont la température est inférieure à la nôtre.

Tout changement de température un peu prononcé apporte en nous sinon une perturbation, du moins une modification d'intensité variable suivant les conditions dans lesquelles s'effectue l'action thermique.

Les effets de l'action du froid, les sensations qu'il détermine en nous sont extrêmement variables d'un individu à l'autre, suivant les habitudes sociales, suivant le climat, suivant aussi l'état d'activité ou de non-activité du sujet, son état de santé ou de maladie, suivant aussi qu'il est à jeûn ou non, suivant enfin son âge. On observe à cet égard de très grandes divergences : les uns présentent une susceptibilité particulière au refroidissement, les autres au contraire sont d'une endurance remarquable, circonstances que favorisent et développent les conditions sociales, les habitudes et le genre de vie personnels à chacun de nous.

L'action plus ou moins prolongée du froid, qui n'est pas suivie de réaction, provoque en nous un état désigné sous le nom de refroidissement. Le refroidissement est déterminé tantôt par une exposition prolongée au froid ; c'est le « sang glacé » du langage populaire, la « sanglaçure » de nos paysans ; tantôt il suffit d'un courant d'air, du passage d'un intérieur surchauffé à l'extérieur plus froid, de la cessation d'un travail musculaire actif suivi de repos prolongé pour passer dans un milieu à température basse ; dans ce dernier cas le refroidissement est dû à l'évaporation brusque de la sueur du corps en pleine transpiration. Il se produit un phénomène analogue à

celui qui permet de conserver en été l'eau très fraîche en la mettant dans une carafe entourée d'un linge mouillé. Dans les deux cas, l'effet physique de l'évaporation est considérablement augmenté et précipité par les « *courants d'air* » (1). Le refroidissement ainsi compris rentre tout à fait dans ce que désigne très expressivement les locutions populaires courantes de « chaud et froid », de « coup de froid ». C'est le « chaud refroidi » de nos ancêtres, d'où ce mot de « chauferdi », qui désigne l'état du sujet soumis à ce mode de refroidissement.

Que le froid se manifeste d'une manière continue ou d'une manière brusque, il peut être occasionné par divers agents.

Les corps solides, liquides et gazeux peuvent également produire le froid sur une portion limitée de l'organisme ou au contraire sur toute la surface des téguments cutanés, ou même au niveau des muqueuses des cavités naturelles.

Dans le froid produit par l'abaissement de température de l'air ambiant, il convient de distinguer l'air relativement sec et l'air chargé de vapeurs d'eau. Au point de vue de la nocivité de ces deux agents, il est de notion courante que l'air humide est plus à craindre que l'air sec.

L'action du froid se manifeste d'une façon inégale sur

1. On a souvent contesté l'action des courants d'air ; aussi, pour en donner une idée nette, nous suffira-t-il de dire que dans les pays froids on supporte facilement les basses températures lorsqu'il n'y a pas de vent et qu'on supporte mal des températures beaucoup plus élevées lorsque l'air est agité, et qu'on les supporte d'autant moins facilement que le vent est plus fort.

les différents appareils de l'organisme. Il est donc nécessaire d'étudier cette action séparément.

Nous passerons donc en revue successivement l'action physiologique du froid sur la circulation, sur le sang, sur la digestion, sur le système nerveux, sur les muscles et les secrétions.

I. — *Action du froid sur la circulation.*

Nous commençons par l'étude de l'action du froid sur la circulation, car c'est sur l'appareil circulatoire que les effets du froid ont été étudiés avec le plus de soin.

Les modifications circulatoires qu'entraîne le refroidissement peuvent se ranger sous trois chefs. Tantôt en effet le froid, directement appliqué en un point, se borne à des troubles locaux; tantôt son action se traduit par la réaction de l'organisme tout entier, réaction qui peut se surajouter à l'action locale.

Enfin dans quelques cas, le froid détermine à distance des modifications circulatoires de tel ou tel appareil:

Nous devons examiner succesivement :

A) les effets locaux d'une application locale;
B) — à distance — —
C) — généraux : *a*) d'une application locale;
— — *b*) — générale.

A. — *Effets locaux d'une application locale.*

Lorsqu'on applique brusquement un corps froid sur la peau, il se produit une anémie passagère que traduit la pâleur des tissus. Ce phénomène est dû à ce que le froid

détermine la contraction de tous les éléments musculaires de la région sur laquelle il est appliqué, et cette contraction porte principalement sur les éléments contractiles des parois vasculaires. Sous l'influence du froid, le sang est chassé des vaisseaux qui le contiennent, et Sartorius a pu constater que chez la grenouille, le lapin et le chien, le froid déterminait la contraction simultanée des artérioles, des capillaires et des veines.

Si maintenant nous supprimons la cause de cette anémie, autrement dit en ne laissant agir le froid qu'un instant, on voit au bout d'un temps très court, l'anémie, la pâleur du début être remplacée par une hyperhémie. Suivant une loi générale en physiologie, à la contraction excessive des fibres lisses de la peau a succédé la fatigue, la perte du tonus musculaire, par suite le relâchement paralytique des fibres contractiles, d'où la vaso-dilatation succédant à la vaso-constriction, l'hyperhémie à l'anémie.

Tels sont les effets purement mécaniques, passagers, créés par un contact brusque et momentané d'un corps froid avec la peau.

Supposons maintenant un contact prolongé du corps froid avec la peau. Ici les phénomènes plus accusés et plus graves ne sont plus seulement dynamiques, il y a une véritable altération inflammatoire des tissus, bien observée et décrite par Cohnheim. Cet auteur plonge l'oreille d'un lapin dans un mélange réfrigérant. A 6°, l'oreille du lapin pouvait rester un temps assez long en contact avec le mélange réfrigérant sans présenter d'altérations prononcées. Au dessous de 7°, l'application prolongée déter-

minait un gonflement notable mais qui pouvait disparaître un ou deux jours après, sans laisser de traces. En portant la température à 10° ou à 14°, le gonflement plus marqué disparaissait plus lentement ; parfois même on pouvait noter une desquamation de l'épiderme. Enfin, au-dessous de 15° l'oreille, lorsqu'on la faisait dégeler, présentait une coloration rosée, diffuse, très intense ; la température s'élevait, et si le contact avait été prolongé, l'oreille devenait le siège d'un travail suppuratif et de nécrose partielle. Au microscope, Cohnheim put reconnaître que le contact du froid s'accompagnait d'une migration de leucocytes plus ou moins marquée suivant l'intensité du froid ou la durée de son action.

En résumé, l'action locale du froid consiste en une anémie initiale, liée à une contraction active des vaisseaux et suivie bientôt d'une congestion ou hyperhémie, due vraisemblablement à la perte du tonus vasculaire, et qui peut s'accompagner d'une diapédèse plus ou moins abondante suivant les conditions de cette application.

Quelle est d'autre part la cause intime de ces modifications ?

Est-ce à une action directe du froid sur les vaisseaux ou à une action indirecte par l'intermédiaire des centres nerveux, que nous devons conclure ?

Il est vraisemblable qu'il faut faire intervenir ici l'action des nerfs vaso-constricteurs. Cependant il existe quelques expériences démontrant qu'en dehors de toute communication avec les centres nerveux les vaisseaux peuvent en vertu de la contractilité de leurs parois, modifier leur calibre. On connaît à cet égard les expériences

de Vogt, Vulpian et Ranvier. Chez un lapin auquel on sectionne le grand sympathique on observe encore des contractions rythmiques des vaisseaux de l'oreille. De même les expériences de Mosso faites sur des reins extirpés. Enfin, Weber et Ryneck ont pu noter sur une grenouille amputée des contractions du membre à la suite d'irritations locales, bien que ce dernier fût privé de toute connexion avec le système nerveux.

Il en résulte que l'action du système nerveux n'est pas indispensable à la production des troubles circulatoires périphériques engendrés par l'action du froid ; cependant il est probable que normalement cette influence doit entrer en ligne de compte.

B. — *Effets du froid sur la circulation générale.*

1° *En application locale.* — Appliquée en un point limité du tégument externe, le froid est susceptible d'influencer l'état du pouls et de la pression sanguine.

En ce qui concerne les modifications du pouls, Röhrig (1) avait remarqué qu'en refroidissant fortement l'oreille d'un lapin, on augmentait au début le nombre des pulsations qui après, diminuait légèrement. La section du pneumogastrique empêchait cette action : d'où la conclusion de Röhrig, que l'accélération du pouls est déterminée par action réflexe s'exerçant par l'intermédiaire des vagues.

Winternitz a repris ces expériences et est arrivé chez

1. Röhrig. *Deutsch. Klinik*, n° 23-27, 1873.

l'homme à des résultats analogues : un contact momentané augmente les pulsations, le contact prolongé les ralentit au contraire.

Horwath (1) a montré que si l'on arrache le cœur d'un animal vivant, qui on le sait continue à battre longtemps, on peut à volonté ralentir ou accélérer les contractions suivant qu'on élève ou abaisse la température. Or ici le cœur privé de toute connexion nerveuse éprouve bien ces modifications en raison de l'action directe du froid, sur les ganglions autonomes. Cyon a vu de même qu'en abaissant progressivement la température du milieu dans equel se trouve placé le cœur extirpé, les contractions automatiques se ralentissent pour cesser complètement quand la température descend à 4° au-dessous de 0°.

L'application locale du froid est également susceptible d'apporter des modifications de la pression sanguine. Cependant les expériences à cet égard manquent de précision et les opinions des auteurs divergent. Tandis que Winternitz nie cette action, les expériences d'Horwath sont en opposition formelle et concluent à la réalité de cette action.

2° *En application générale.* — La démonstration est ici plus aisée. L'action du froid, en application générale, sur le pouls et le cœur est bien connue. Galien, déjà, disait *in hieme pulsus duriores et paulo vehementiores tardiores fiunt.* Laveran rapporte d'après Blumenbach que chez les Groënlandais le pouls ne bat que 30 à 40 fois par minute.

Tous les auteurs sont unanimes à constater ce ralentis-

1. Hortwath, *Zur Abkühlung d. Warmblutig. Thiere,* (Cent. f. med. Wiss. 73).

sement des contractions cardiaques. D'après Bence Jones et Dickinson, le contact du corps avec de l'eau à 15°, 18° ou 20°, commence par rendre le pouls faible et irrégulier et bientôt un ralentissement assez marqué suit : ce ralentissement pourrait faire descendre le pouls à 50 pulsations par minute.

Cl. Bernard a noté sur le cobaye un phénomène anaogue, le ralentissement pouvant être de 240 à 16 ou 20 pulsations à la minute.

D'après Joffroy (1), l'action du froid sur la tension sanguine n'est pas moins manifeste :

« On peut s'en convaincre, dit-il, par l'examen de tracés sphygmographiques pris avant, pendant et après la douche. La ligne d'ascension a diminué de hauteur. Cette augmentation de la pression sanguine se produit trop rapidement pour qu'il soit possible de la rapporter à une soustraction de la chaleur, elle est l'effet de l'excitation de la peau et ce qui le prouve, c'est qu'une douche à 50° produira d'abord le même effet ».

Horwath a fait des expériences qui rendent également bien compte de l'action du froid sur la pression sanguine.

Il a vu que lorsqu'on plonge des animaux à sang chaud dans l'eau froide, la pression artérielle s'abaisse généralement jusqu'à devenir nulle. Il peut se faire que cet abaissement de la tension sanguine se fasse d'une façon brusque, à l'autopsie des animaux on trouve alors les vaisseaux remplis de sang coagulé.

Il nous reste en dernier à considérer l'action sur la circulation dans l'intérieur des vaisseaux.

1. Thèse d'agrégation.

Nous mentionnerons pour mémoire seulement les travaux de Poiseuille et de Magendie. C'est M. Marey qui le mieux a étudié les effets du froid sur la circulation (1).

La conclusion de ses recherches est que le froid agit sur la circulation non pas en diminuant la fluidité du sang, comme le voulaient Poiseuille et Magendie, mais d'une façon indirecte, en déterminant la contraction des vaisseaux périphériques, et l'augmentation de la pression intravasculaire enfin dans les refroidissements extrêmes la paralysie du cœur.

C. — *Effets à distance produits par l'action du froid appliqué en un point donné.*

Indépendamment de l'action exercée sur la circulation périphérique correspondante au point d'application du froid, on peut observer des effets localisés à distance. A cet égard les expériences de Brown-Séquard et Tholozan, celles de Walter et de Winternitz sont démonstratives. Brown-Séquard et Tholozan (2) font placer la main d'un sujet dans l'eau glacée ; ils constatent à la suite que la température s'abaisse dans la main opposée. Le même résultat est obtenu avec le membre inférieur, M. Franck (3) a donné une vérification très élégante du même phénomène : étant donné que le refroidissement d'une région

1. Marey, *Physiol. de la circulation du sang*. Paris, 1863.

2. Brown-Séquard et Tholozan. *Rech. expér. sur quelques-uns des effets du froid* (Soc. biologie 1851).

3. Franck, *Travaux du labor. de M. Marey*, t. 1.

du corps suppose un apport moindre du sang et par suite une contraction du système artériel ; il a étudié à l'aide du phthysmographe de Mosso les modifications de calibre des vaisseaux en répétant l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan. La main gauche étant placée dans l'appareil, le niveau général des pulsations est marqué. A un moment donné, un morceau de glace est appliqué sur la main droite, et, au bout de 2 secondes 1/2 le volume de la main gauche diminue pendant environ une demi-minute ; il s'agit là d'un phénomène réflexe et non comme le voudrait W. Edwards d'un refroidissement général de tout le corps. Le peu de durée des phénomènes observés est d'ailleurs opposé à cette interprétation.

Winternitz (1) a donné un autre exemple de ces actions à distance. Si l'on plonge les pieds du sujet en expérience dans un courant d'eau à 8° C. et de 4 cent. de profondeur, on observe dans l'aisselle et dans l'oreille des modifications de température.

Une augmentation thermique dans l'aisselle et dans l'oreille apparaît d'abord à la seconde minute et disparaît à la quatrième, après quoi la température reste à son niveau normal dans l'aisselle, mais s'abaisse de deux dixièmes de degré dans l'oreille, dans les cinq minutes qui suivent. Si on cesse alors le bain de pieds la température remonte très lentement et ne revient à son chiffre habituel qu'une heure plus tard.

Cette expérience semble prouver très nettement la réalité d'une action localisée à distance.

1. Winternitz. *Med. Jahrb. de Stricher*, 1875, p. 1.

III. — *Action du froid sur la température.*

Nous venons de voir quelle action le froid pouvait exercer sur les divers éléments cellulaires qui jouent un si grand rôle dans la lutte constante de l'organisme pour la vie. Les expériences qui ont montré l'existence de cette action ont consisté pour la plupart dans la mise en contact direct au froid des éléments cellulaires. Mais dans la majorité des cas les choses ne se passent pas ainsi dans la pratique. Les tissus qui peuvent craindre l'action du froid sont souvent profonds, ils sont protégés par des couches plus ou moins épaisses de tissu cellulaire et de muscles. Tous ces organes sont d'ailleurs protégés par les téguments. Il est donc intéressant de savoir si une application de froid à la surface des téguments peut déterminer un abaissement de température dans les tissus plus ou moins éloignés, et dans quelle mesure.

Tout d'abord, nous rappellerons que l'application du froid à la surface du corps détermine une déperdition de chaleur généralement proportionnelle à la différence des températures du corps et du milieu ambiant. Cette déperdition est compensée chez les animaux à température constante par une production de chaleur résultant des combustions organiques et directement proportionnelle à l'intensité de la déperdition.

On conçoit facilement que l'action du froid sur la température des tissus différera notablement suivant qu'une portion seulement du tégument externe sera soumise à la réfrigération, suivant au contraire que la surface to-

tale du corps sera impressionnée par le froid. Aussi étudierons-nous séparément l'action du froid appliqué localement et l'action du froid en application générale.

A. — *Action du froid appliqué localement.*

Les expériences diverses entreprises à ce sujet ont montré que le froid appliqué localement pouvait amener un abaissement de température des organes profonds.

Hagspihl appliqua une vessie de glace sur l'abdomen d'un lapin et il constata que les viscères profonds subissaient un abaissement de température. A la suite d'une application d'une heure et demie il constata un abaissement de près de deux degrés de la température des organes abdominaux et un abaissement de 0°4 seulement dans le rectum.

Mais ces expériences furent vivement discutées par Schultze. De fait quelques-unes d'entre elles étaient sujettes à contestations. Dans l'une d'elles l'animal avait cessé de vivre au moment de la constatation, dans une autre, l'animal avait été immobilisé à l'aide de liens et l'on n'avait pas suivi la marche de la température après l'enlèvement de la vessie de glace. Enfin il faut tenir compte des oscillations très étendues qui peuvent se produire même normalement dans la température chez le lapin.

Les expériences d'Ackermann semblent plus concluantes. Cet auteur introduisit un thermomètre dans la veine cave inférieure d'un chien et constata qu'une application locale de froid sur les téguments produisait un abaisse-

ment immédiat de la température du sang de la veine cave.

Riegel fit des expériences analogues qui confirmèrent les résultats d'Ackermann. Il remarqua que les abaissements de température observés étaient alors aussi notables au niveau de la veine cave inférieure que dans le rectum et le vagin.

Schultze expérimenta également sur des chiens. Il recherchа les modifications de la température qui se produisaient dans les divers points de la cavité abdominale quand on appliquait une vessie de glace sur la surface cutanée de l'abdomen. Il introduisait pendant l'expérience un thermomètre en divers points de la cavité abdominale, suivait la marche de la température et sacrifiait l'animal une fois l'expérience terminée, afin de mesurer la distance qui séparait la cuvette du thermomètre du point d'application du froid. Les résultats de ces expériences sont fort intéressants. La température s'abaissait de 10° en 20 minutes quand la boule du thermomètre était située à un demi-centimètre de la vessie de glace, en pleine paroi musculaire ; si l'éloignement était de 2 centimètres l'abaissement de la température n'était plus que de 2° ; enfin si l'éloignement était de 3 à 4 centimètres, la température baissait de 0°,24 et de 0°,2 dans le rectum.

Virginie Schlikoff étudia les effets des applications locales de froid non plus sur les animaux mais sur l'homme vivant, en introduisant un thermomètre entre la joue et les gencives, pendant qu'on appliquait une vessie de glace sur la joue. Elle obtint ainsi des abaissements de tem-

pérature variables avec l'épaisseur de la joue et pouvant aller jusqu'à 6° et 8° en une heure.

En plaçant un thermomètre dans le creux de la main fermée et en appliquant une vessie de glace sur le dos de la main fermée, elle constata un abaissement de température de 3° à 10° en une heure.

Chez deux pleurétiques qui venaient de subir l'opération de l'empyème, Schlikoff introduisit un thermomètre dans l'incision et appliqua une vessie de glace au point correspondant de la surface du thorax.

En une heure la température de la cavité pleurale s'abaissa de 1°,09 chez un des malades, de 3°7 chez un autre.

Dans un cas de fistule intestinale, Schlikoff introduisit dans l'intestin à travers le trajet fistuleux un thermomètre dont la boule était située à 4 centimètres environ d'une vessie de glace appliquée sur le tégument externe. La température intestinale descendit de 37°2 à 35°6 en vingt-cinq minutes.

Au niveau du vagin, un thermomètre distant de 7 centimètres environ d'une vessie de glace placée sur l'abdomen marqua un abaissement d'environ 1° au bout d'une demi-heure.

En faisant absorber à un sujet une certaine quantité d'eau froide, à la température de 8°, le même auteur nota au bout de cinquante minutes un abaissement léger de la température du creux axillaire et de l'épigastre.

En opposition à ces diverses expériences il convient de noter les expériences de Biuz, qui ne constata chez le chien, aucun abaissement de la température des viscères

abdominaux, après une application prolongée de glace sur l'abdomen.

On voit en somme si l'on se fie aux résultats de la majorité des expérimentateurs que, malgré l'intervention de la circulation et des combustions organiques, une application locale de froid sur les téguments détermine un abaissement de température qui gagne de proche en proche, les organes sous-jacents.

Quant aux effets des applications locales de froid sur la température générale, ils sont beaucoup plus discutés.

Riegel, Rosenberger déterminaient des abaissements de température, observés au niveau du creux axillaire par l'application de corps froids, sur le thorax et l'abdomen.

Par contre Bocker, Weisflag, Liebermeister, observèrent à la suite d'application locale du froid des résultats négatifs ou, au contraire, une élévation de la température générale. La température centrale ne s'abaisserait que lorsque la réfrigération locale est très intense et longtemps prolongée.

B. — L'application générale du froid peut être réalisée soit par l'air froid, soit par les liquides froids (bains froids, affusions froides).

Quand cette application du froid s'exerce pendant un temps relativement court, non seulement il n'y a pas abaissement de la température centrale, mais encore on note le plus souvent une légère élévation (Liebermeister, Senator, Jürgensen, Fischer).

Mais il n'en est pas de même quand l'exposition au froid se prolonge. Les expériences de Liebermeister, de Senator montrent en effet que la température rectale d'un

sujet en expérience plongé dans un bain de 20° à 24° s'élève d'abord légèrement dans les premières minutes, puis commence à descendre au bout de 15 à 25 minutes. De même un sujet exposé sans vêtements à l'air à la température de 14° à 19° commence à présenter un léger abaissement de sa température centrale au bout d'un heure environ.

IV. — *Action du froid sur les différents appareils.*

1° *Appareil respiratoire.* — Le froid agit d'une manière différente suivant qu'il est appliqué sur un point limité des téguments, ou sur la totalité de la surface du corps.

Si le froid est appliqué en un point limité, il peut y avoir, ainsi que l'a montré Winternitz chez l'homme, altération du rythme respiratoire. Au début une inspiration très profonde et spasmodique se produit, puis il y a accélération des mouvements respiratoires.

L'application générale du froid sur les téguments produit au contraire un ralentissement des mouvements respiratoires, qui deviennent en même temps plus profonds (Beni Barde, Liebermeister).

2° *Appareil digestif.* — Le froid peut exercer son action sur l'appareil digestif de deux façons : indirectement ou directement.

Dans le premier cas, nous avons à envisager l'effet que produit une température extérieure froide sur les fonctions digestives. Dans le deuxième cas, nous considérerons

l'effet de l'application directe du froid sur les muqueuses de l'appareil digestif.

A. — Nous savons que le froid détermine un accroissement des combustions organiques, destiné à lutter contre la déperdition calorique. On comprend aisément qu'un besoin de réparation accompagne la dépense organique.

De fait il est de notion courante, que le froid exagère la sensation de faim, et détermine en quelque sorte le choix des aliments. On sait que les peuples du Nord consomment une grande quantité de graisses et d'aliments hydro-carbonés. On sait également que les peuples des climats chauds sont beaucoup plus sobres que ceux qui habitent les régions du Nord. Tout dernièrement M. Letulle a obtenu de bons résultats dans l'anorexie des tuberculeux, en leur faisant appliquer, avant le repas, un sac contenant un mélange réfrigérant, au devant de l'épigastre.

Quelques auteurs ont prétendu que la sensation de faim déterminée par l'air froid était due à l'action directe de l'air froid sur la muqueuse gastrique. Mais cette opinion n'est nullement admise.

Si le froid extérieur fait naître la sensation de faim, il favorise également la digestion et l'absorption des aliments. Il augmente la pression intra-vasculaire et active la circulation dans les organes abdominaux.

B. — Si l'action extérieure du froid est favorable aux fonctions digestives, il n'en est pas de même de son action directe sur les muqueuses.

L'injection d'une petite quantité de boisson glacée détermine dans la bouche, le pharynx et l'œsophage, une

vive sensation de froid à laquelle fait suite une sensation de chaleur et de brûlure.

L'ingestion d'une grande quantité de boisson glacée détermine fréquemment des nausées, des frissons, de l'anxiété, de la pesanteur au niveau de l'estomac.

Parfois même on a noté des syncopes, et Brown-Séquard a noté la mort subite, à la suite d'ingestion d'eau glacée, par un temps très chaud. L'introduction de l'eau glacée dans l'estomac détermine une augmentation de la pression sanguine dans les artères, ainsi que l'ont montré les expériences d'Herman et de Gauz, et l'on comprend ainsi, comment l'ingestion d'une boisson glacée, a pu causer dans certains cas, la rupture d'un anévrysme ou une hémorrhagie cérébrale. Nous avons en juillet 1882 eu connaissance d'un fait de mort rapide par suite d'absorption de boissons glacées. Le jeune B... taillé en hercule, âgé de 19 ans environ, habitant Saint-Cloud, fils d'un des propriétaires d'un de nos grands magasins de nouveautés de Paris, venait d'être reçu bachelier ès-sciences à la session de Juillet 1883. L'infortuné jeune homme revint avec ses amis, à pied, de la Sorbonne à Saint-Cloud. Ayant très chaud, étant très émotionné par son succès, il s'assit avec ses camarades dans un café du bas de Saint-Cloud pour se désaltérer et se rafraîchir ; le corps en sueur il prit force boissons glacées... Au bout d'une heure environ il se sentit mal à l'aise ; la tête lui tournait... Ses amis le crurent un peu parti et le plaisantèrent. Mais hélas l'état ne fit qu'empirer. Ses camarades le reconduisirent chez ses parents. On fit venir un médecin, mais malgré cela, le jeune B... mourut dans la nuit à la suite d'une syncope :

(nous tenons les détails du malheureux père, qui était un ami de notre famille.)

2° *Fonctions hépatiques.* — L'influence du froid sur les fonctions hépatiques a été démontrée par Claude Bernard. Ce physiologiste a refroidi de petits animaux pendant un temps variable et il a constaté que le sucre diminuait dans le foie à mesure que la température s'abaissait. Quand le thermomètre n'indique plus que 18 à 20 degrés chez les animaux en expérience, (lapin ou cochons d'Inde) on ne trouve plus du tout de sucre, de sorte qu'en deux heures, tout le sucre du foie peut avoir disparu. La production de la matière sucrée ne recommence que quand l'animal a repris sa température initiale.

4° *Action du froid sur la rate.* — Mosler a montré que si l'on éventrait un chien et si l'on appliquait directement une douche froide ou une vessie de glace sur la rate de l'animal, on voyait cet organe diminuer de volume, prendre un aspect granulé et une coloration d'un rouge grisâtre. L'effet était beaucoup moins marqué si au lieu d'appliquer directement le froid sur la rate on l'appliquait sur les parois abdominales au niveau de l'organe. On peut expliquer cette action du froid sur la rate par la contraction des vaisseaux et des fibres musculaires lisses de l'organe.

V. — *Action du froid sur les sécrétions et les excrétions.*

1° *Sécrétions cutanées.* — Sous l'influence du froid, on note la suppression plus ou moins complète des sueurs et

une augmentation proportionnée de la sécrétion urinaire. Aussi a-t-on noté que les maladies de la peau étaient plus rares chez les habitants du Nord, que chez ceux du Midi. Chez ces derniers par contre, le filtre rénal serait moins souvent atteint que chez les hommes des pays froids.

Toutefois, selon Türck, il ne faudrait pas croire que le froid produisît sur les téguments un effet diamétralement opposé à celui de la chaleur, et le froid modéré serait au contraire un excitant de la peau et favoriserait la transpiration.

2° *Sécrétion urinaire.* — Le froid peut provoquer des modifications portant sur la quantité et la qualité de la sécrétion urinaire.

Au point de vue quantitatif, l'action diurétique du froid est admise par tout le monde.

Kolomann Müller a fait, dans le laboratoire de Cl. Bernard des expériences dans le but de connaître d'une manière précise, l'augmentation de la sécrétion urinaire produite sous l'influence du froid. Les expériences consistaient à appliquer des compresses glacées sur les téguments, préalablement rasés d'un chien de forte taille, dont les deux uretères étaient mis en communication avec un appareil enregistreur. Il constata qu'il se produisait alors, dix minutes après l'application du froid, un accroissement de la sécrétion urinaire, qui était en rapport de 23 à 50 0/0 avec la quantité normale.

Cette action diurétique du froid tient sans doute, d'une part à la diminution de l'excrétion cutanée, et d'autre part

à l'augmentation de la pression intra-vasculaire, produite par la réfrigération des téguments.

Au point de vue qualitatif, l'action du froid sur la sécrétion urinaire est beaucoup moins évidente.

Bocker a étudié l'influence des bains froids et des douches froides sur la sécrétion urinaire et n'a pu observer de modifications constantes de la composition de l'urine.

Par contre, Genth et Mosler ont observé certaines modifications, surtout l'augmentation de la quantité d'urée éliminée.

Voici quelles sont les conclusions du travail de Genth :

L'ingestion d'une quantité considérable d'eau froide (2,000 à 4,000 centimètres cubes) produit :

1° Une augmentation notable de l'élimination de l'urée et cela en proportion directe de la quantité d'eau absorbée ;

2° Une augmentation de l'élimination de l'acide sulfurique ;

3° Une diminution de la quantité d'acide urique excrétée ;

4° Une faible diminution de l'élimination de l'acide phosphorique. »

Enfin, une augmentation de la proportion de chlore et de potassium, et une diminution de la proportion de chaux et de magnésie contenue dans l'urine.

3° Enfin le froid agit également sur l'élimination de l'acide carbonique, qui devient plus considérable par les températures basses. Il agit probablement aussi sur les sécrétions biliaires, intestinales.

Mais ces dernières influences sont peu connues.

VI. — *Action du froid sur les muscles.*

Le froid a une action évidente sur le système musculaire. Cette action est une excitation quand le froid est peu intense et peu prolongé. Le froid intense amène au contraire la paralysie du muscle.

a) *Muscles lisses.* — L'action du froid est très manifeste sur les fibres musculaires lisses. Tout le monde connaît le phénomène de la chair de poule, qui est dû à la contraction des fibres lisses du derme. Il est facile de constater les contractions du dartos, sous l'influence du froid. C'est la contraction des artérioles périphériques riches en fibres musculaires lisses qui occasionne la pâleur des tissus sous l'action du froid. Le froid détermine la contraction des tuniques musculaires de la vessie (injection d'eau froide dans la vessie, action du froid sur la miction chez les prostatiques). Les tuniques de l'intestin se contractent également énergiquement sous l'influence des lavements froids, c'est pour cela que l'on prescrit comme moyen hémostatique des lavements froids aux hémorrhoïdaires.

Samkowy a constaté, chez la grenouille, que les muscles lissent se contractaient durant la vie, sous l'influence du froid, mais n'étaient plus influencés par le refroidissement quand ils étaient privés de vie. Chez les mammifères, l'effet du froid produirait les mêmes effets d'après cet auteur.

Mais si l'impression modérée de froid fait contracter les muscles lisses, il n'en est plus de même du froid intense

qui les paralyse. La sensation bien connue de l'*onglée* est due à l'épuisement de la contractilité des petits vaisseaux, qui se re lâchent et cèdent à la tension intérieure (Marey).

La paralysie vasculaire peut devenir permanente sous l'influence du froid. (Mains des blanchisseuses, cas de Billroth).

b) *Muscles striés.* — Le froid excite d'abord les contractions musculaires des fibres striées.

Müller, en injectant de l'eau froide dans l'artère d'un muscle, ou en versant de l'eau froide à la surface du muscle, provoquait des contractions violentes. Sous l'influence du froid, les contractions des muscles striés produisent le frissonnement, le claquement des dents.

Mais si le froid modéré est excitant du système musculaire, il n'en est plus de même du froid intense et prolongé.

Tout le monde sait qu'il est difficile de remuer les lèvres, que les mains sont inhabiles quand on a été exposé pendant quelque temps à un air très froid.

La contractilité musculaire diminuée d'abord, peut être entièrement abolie quand le froid est très intense. Si l'on applique alors les deux électrodes d'une pile électrique sur le muscle refroidi, on n'observe aucune contraction à l'ouverture et à la fermeture du courant.

M. Marey a étudié l'influence du froid sur la contraction musculaire à l'aide du myographe. Le froid modifie rapidement la secousse musculaire et lui donne une durée beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Au début il y a une légère augmentation de l'amplitude des secousses, mais cette amplitude se met bientôt à décroître. M. Marey compare l'action du froid sur le muscle à

celle de la fatigue, ou de la ligature de l'artère. M. Marey explique cette analogie par la disproportion qui existe dans ces trois états, entre la circulation du sang à l'intérieur du muscle, et les actions chimiques dont la circulation doit fournir les matériaux et enlever les résidus.

Horwath a étudié l'action du froid sur les muscles chez la grenouille. Il a constaté que les muscles portés à la température de 5° perdaient complètement leur contractilité et cela d'une manière définitive. Cette mort du système musculaire serait la cause de la mort chez la grenouille soumise au froid intense.

C'est par un mécanisme analogue que meurt l'homme qui, dans les pays très froids, s'égare et s'endort dans la neige. La respiration se ralentit, puis le cœur qui n'est qu'un muscle, finit par s'arrêter de battre. Ce ralentissement des muscles inspirateurs et du cœur est d'abord une défense de l'organisme qui, en envoyant moins de sang dans les poumons et en y introduisant le moins d'air possible, lutte contre le refroidissement des organes internes, mais à la fin, le froid agit directement sur le cœur et le paralyse à jamais !

Horwath a de plus signalé que, chez un animal refroidi, on obtient des contractions musculaires, en électrisant les nerfs moteurs, alors que l'action directe de l'excitant électrique sur le muscle ne donne lieu à aucune réaction.

Beck a constaté d'autre part que lorsqu'on soumet la patte d'un lapin à un froid de 3°, durant douze ou quinze heures, il se produit de la dégénérescence granulo-graisseuse des faisceaux primitifs et la contractilité est à jamais perdue.

Il semblerait donc que le froid agit sur les fibres musculaires elles-mêmes et non sur les nerfs moteurs destinés à ce muscle.

VII. — *Action du froid sur le système nerveux.*

Action sur les nerfs phériphériques. A). *Nerfs sensitifs.* — Le froid agissant sur les téguments de l'homme sain provoque une sensation spéciale qui varie suivant l'intensité et la durée d'application du froid.

Le premier effet de cette action du froid est ordinairement une sensation pénible connue de tous.

Puis quand le froid est très intense et que l'on prolonge son action il y a suppression momentanée de l'excitabilité des nerfs sensitifs.

Cette action anesthésiante du froid est connue depuis longtemps et utilisée en thérapeutique. La sensibilité à la douleur disparaîtrait avant les sensibilités tactile et thermique d'après les expériences de Horwath et de Ch. Richet.

Pour que l'anesthésie soit complète il faut que la réfrigération des téguments soit très intense. Leur réfrigération insuffisante produit en effet au contraire une certaine hyperesthésie.

Si, au lieu d'appliquer le froid sur les extrémités nerveuses, on l'applique directement sur le trajet d'un tronc nerveux sensible, on observe des phénomènes analogues.

Waller, Rosenthal, Eulenburg ont appliqué de la glace sur le trajet de certains nerfs (cubital, au niveau du coude)

et ont constaté au niveau des ramifications terminales du nerf une phase d'hyperesthésie suivie d'une phase d'anesthésie complète.

Weir Mitchell a démontré que le froid pouvait déterminer au niveau des nerfs des lésions transitoires ; congestions avec ou sans extravasations sanguines. Ces lésions sont transitoires quand l'application du froid est de courte durée. Mais lorsque l'action du froid est prolongée ou répétée, le nerf paraît augmenté de volume et au microscope on constate une dilatation notable des vaisseaux ; en certains points même il excite des ruptures vasculaires avec foyers hémorrhagiques. De plus, il se produit de la dégénérescence Wallérienne d'un certain nombre de fibres.

La conductibilité électrique du nerf persiste même quand la sensibilité est entièrement abolie, à moins cependant que le nerf ne soit désorganisé par le froid et qu'il y ait congélation des liquides qu'il contient.

B) *Nerfs moteurs.* — Waller, Rosenthal, Eulenburg ont également étudié l'action du froid sur les nerfs moteurs.

Ils ont constaté que l'application du froid sur le trajet d'un tronc nerveux, le cubital par exemple, produisait d'abord des phénomènes d'excitation puis des phénomènes de paralysie dans les muscles situés dans le territoire du nerf.

Au début de l'action du froid des courants électriques appliqués sur le nerf parviennent à provoquer des contractions musculaires, mais après une application de froid prolongée, les courants les plus forts ne provoquent plus aucune réaction.

2° *Centres nerveux.* — a) *Moelle.* — L'action directe du froid sur la moelle mise à nu chez la grenouille, a montré à Weir Mitchell et Richardson des phénomènes d'excitation ; mouvements très vifs des membres suivis d'une résolution complète et de stupeur. Ces phénomènes disparaissent si on soustrait l'animal à l'action du froid.

Weir Mitchell a observé chez les poules et les pigeons de la stupeur et des mouvements de recul, quand on faisait agir la réfrigération sur la moelle, depuis sa partie supérieure jusqu'à la 14e vertèbre.

b) *Bulbe.* — Chez le pigeon et le lapin l'application locale du froid sur le bulbe détermine des troubles de la respiration, parfois même de l'asphyxie, de la stupeur et des mouvements de recul.

Chez les lapins la réfrigération brusque du bulbe après réfrigération préalable du cerveau et du cervelet produit la mort immédiate et le tissu pulmonaire est exsangue.

Si la réfrigération est menée progressivement, les poumons sont au contraire gorgés de sang.

c) *Cervelet.* — La réfrigération de ce centre très difficile à obtenir isolément produit de la stupeur, des mouvements de recul, parfois aussi des mouvements de propulsion chez les animaux.

d) *Cerveau.* — La réfrigération du cerveau produit chez les animaux à sang chaud une action sédative de courte durée bientôt suivie de phénomènes d'excitation motrice. Si l'application du froid continue, on observe une anesthésie complète et une stupeur profonde.

Le retour graduel des fonctions cérébrales n'est interrompu par aucun phénomène d'excitation.

Mais il n'en est plus de même, si on soumet brusquement l'animal à une température de 15°. Il se produit alors une série de mouvements convulsifs.

3° *Réflexes.* — Le froid, appliqué au niveau des extrémités des nerfs centripètes, peut provoquer des réflexes dans les points les plus variés de l'organisme.

La contraction des muscles lisses du derme, (chair de poule), ou des fibres lisses des artérioles, n'est autre qu'un réflexe.

Edwards, Brown-Séquard et Tholozan ont montré que lorsqu'on plonge une des deux mains dans l'eau froide, la température de l'autre main se trouve abaissée, dans un certain nombre de cas. Dans d'autres cas, Vulpian et Stricker ont montré qu'il y avait au contraire élévation de la température de l'autre main.

Brown-Séquard a montré que l'action réflexe s'exerçait toujours en des points symétriques et que, si l'impression de froid se produisait au niveau du pied, c'était au niveau du pied opposé que se manifestait la contraction réflexe. C'est seulement quand la réfrigération est plus intense, que la contraction réflexe des vaisseaux et des fibres lisses du derme se propage à d'autres points du tégument.

Béni Barde a cité des faits analogues : Réfrigération portant sur un côté de la poitrine, et produisant la chair de poule, en un point symétrique de l'autre côté. De même au niveau du scrotum.

Ces réflexes peuvent d'ailleurs remonter dans des organes autres que la peau. Le tremblement et le claquement des dents qui se produisent quand on entre dans un

bain froid, ne sont autre chose que des contractions cloniques réflexes des muscles.

Les expériences de Brown-Séquard, de Runde, de Longet ont montré que le froid a la propriété d'abaisser le pouvoir excito-moteur des centres nerveux.

Toutefois, dans des circonstances déterminées, l'application du froid peut produire un effet tout opposé, et surexciter le pouvoir réflexe de la moelle, ainsi que l'a signalé Toxchanoff.

DEUXIÈME PARTIE

Rôle pathogène du froid dans les maladies aiguës

CHAPITRE I

Etude Clinique.

Nous avons vu l'action physiologique du froid. Nous savons l'influence du refroidissement sur la circulation ; nous l'avons vu susceptible de déterminer à distance ou localement des modifications variables ; nous avons vu aussi que son action pouvait avoir un retentissement sur la tension et sur les processus intimes de la circulation, sur la leucocytose et sur la phagocytose. Ce n'est pas tout : le froid, nous l'avons dit, modifie le système nerveux, le place dans un état analogue au choc. Enfin nous avons étudié l'action du froid sur les secrétions et sur les glandes de l'appareil digestif.

Nous devons maintenant rechercher dans quelle mesure le froid peut être considéré comme cause des maladies aiguës.

Nous nous adresserons pour cela à la clinique et à l'expérimentation.

Nous examinerons successivement les maladies aiguës des

différents appareils. Nous rechercherons quel fut, dans l'esprit des auteurs, pour chacune, le rôle du froid, et dans quel sens ils l'ont compris. Enfin dans une vue d'ensemble, nous essaierons d'expliquer le mode pathogénique de l'influence du froid.

CHAPITRE II

Le froid dans les affections de l'appareil respiratoire.

A chaque pas dans l'étude des affections pulmonaires nous voyons citer l'influence du froid.

Bronchites. — En ce qui concerne les différentes formes de bronchite, la plupart des auteurs admettent l'influence pathogène du froid : « Les refroidissements, le corps étant en sueur, dit Woillez, telle est l'influence étiologique la plus générale et la plus commune ». Souvent le froid détermine d'abord un coryza et par propagation l'inflammation devient angine, puis bronchite. L'action du froid peut ici s'exercer de façon différente. Tantôt c'est par action directe que le froid agit sur la muqueuse, tantôt d'une façon médiate et moins évidente, par action indirecte ou refroidissement.

Dans le premier cas, l'action du froid n'est pas douteuse. On sait combien les bronchites, les laryngites sont fréquentes dans les pays froids, et dans nos pays, au commencement de l'automne et pendant l'hiver. Les statistiques municipales à Paris montrent chaque année une recrudescence à cette époque. La preuve de l'action directe du froid nous est fournie par la susceptibilité toute particulière aux bronchites et aux laryngites des individus porteurs de végétations adénoïdes ou de polypes du nasopharynx. La fonction principale du nez, qui consiste à réchauffer et à filtrer l'air inspiré se trouve supprimée. Le malade

respire par la bouche un air froid qui peut déterminer l'inflammation de la muqueuse bronchique.

C'est également par son action directe que le froid agit sur les bronches, dans ces cas de bronchites et de laryngites aiguës, si fréquentes dans les pays froids, surtout chez les individus transportés et mis brusquement dans des conditions de vie différentes de celles qu'ils ont connues. Les récits d'expéditions dans les régions froides, dûs à des médecins de marine, les mémoires militaires se rapportant à la campagne de Russie fourmillent d'exemples où cette action directe du froid est rendue évidente. Il est difficile d'accuser ici le refroidissement, car on les observe aussi bien chez des individus, chaudement couverts, ayant pris toutes précautions pour éviter le refroidissement. M. le docteur Gallerand, dans un travail intitulé « *Considérations générales sur la navigation dans l'Océan glacial arctique* » (*Nouv. ann. de la marine*, 1858) dit : « Il y a eu tel moment où les 3/4 de notre équipage toussaient d'une manière assez fatiguante ; je n'ai inscrit sur mon cahier de visite que les bronchites avec fièvre et assez intenses pour exiger des soins réguliers ; il s'en trouve cent dix seulement à bord de la Cléopâtre. »

L'action directe du froid est encore nette dans les amygdalites, dans les laryngites dues à l'ingestion de boissons glacées, et tous les auteurs l'admettent.

Le froid agit-il à distance d'une manière indirecte pour produire la bronchite? En d'autres termes doit-on admettre la bronchite par refroidissement. La plupart des auteurs admettent la réalité de ce mode pathogénique. Même au plus fort de la réaction microbienne, alors que tou-

te intervention du froid était niée, la bronchite *a frigore* a subsisté. De fait, l'observation clinique courante justifie cette opinion. Le froid agit vraisemblablement ici par action réflexe, il détermine la congestion de la muqueuse, la phagocytose peut ainsi se trouver pervertie et les germes nouveaux des conduits bronchiques acquièrent ainsi une virulence plus grande. Le point du réflexe est variable suivant les individus. Ce qui le prouve c'est que certaines personnes s'enrhument constamment dès qu'elles s'exposent à un refroidissement de telle ou telle région. Le plus souvent il faut invoquer le refroidissement des extrémités, très net dans certains cas. Il est des femmes qui se refroidissent dès qu'elles ont les bras à nu, parfois même simplement le poignet, alors qu'elles supporteraient très bien un refroidissement prolongé des extrémités inférieures. Nous connaissons au moins trois personnes dans ce cas, chez lesquelles cette action est très nette. Il leur suffit de se découvrir même partiellement les bras, de supprimer les manches de leurs vêtements de dessous pour devenir susceptibles au froid et prendre un coryza ou une bronchite.

A plusieurs reprises nous avons constaté cette action. Tel autre s'enrhume par la tête. On sait par exemple combien le coryza est fréquent lorsqu'après un nettoyage soigneux de la tête on s'expose à un refroidissement. C'est là une notion vulgaire dont nous avons tous pu faire l'expérience.

Le froid n'agit pas seulement dans la pathogénie des bronchites vulgaires, du rhume simple. Il peut parfois provoquer l'apparition de bronchites spécifiques au cours de maladies. Dans la fièvre typhoïde, nous sommes con-

vaincus qu'il y a souvent lieu d'accuser le refroidissement comme cause occasionnelle dans la détermination de cette bronchite. Cependant il est bien certain que toutes les bronchites typhiques ne relèvent pas de cette cause, qu'elles peuvent tenir soit à une localisation spéciale du bacille, soit à l'élimination par les bronches des produits toxiques répandus dans l'organisme. Le rôle du froid n'est pas moins réel dans les bronchites constitutionnelles, dans ces bronchites herpétiques que nous voyons survenir chez les goutteux et les rhumatisants. On sait le rôle de la congestion dans ces bronchites. Or nous avons vu dans la première partie de notre travail que le refroidissement cutané était susceptible de déterminer la congestion des organes centraux. Nous devons reconnaître cependant qu'ici la pathogénie de ces bronchites est complexe et que le rôle du froid est évidemment moins net. Il est possible que le froid agisse dans ces cas moins en modifiant le poumon que le rein. Sous son impression la fonction rénale éliminatrice étant momentanément et partiellement supprimée, les produits toxiques du sang cherchent à s'éliminer par voie cutanée ou muqueuse, d'où ce complexus symptomatique si fréquent chez les brightiques ; bronchites, congestion pulmonaire, érythème ou prurigo-diarrhée.

En résumé l'action du froid dans les productions des différentes variétés de bronchite nous paraît indéniable, soit que le froid agisse directement, l'air inspiré insuffisamment réchauffé ou véhicule de particules solides froides (neige) allant léser localement la muqueuse bronchique, soit que par l'intermédiaire d'un réflexe le refroi-

dissement supprime momentanément les fonctions de phagocytose au niveau des bronches et, en congestionnant le revêtement muqueux le rende plus susceptible à l'action des germes.

Congestion pulmonaire. — La congestion pulmonaire est idiopathique ou symptomatique.

Dans les deux cas le rôle du froid n'est pas indifférent.

« Parmi les causes occasionnelles (De la congestion pulmonaire simple) dit Woillez, il en est une qui s'observe principalement dans les cas où la cause a pu être connue : je veux parler de l'action du froid. La plupart des malades n'ont pu me renseigner sur la cause de leurs maladies ; mais cette cause a pu être précisée chez quinze d'entre eux et *douze fois* la congestion avait succédé à un refroidissement manifeste. Plusieurs de ces derniers malades avaient ressenti du froid, leurs corps étant en sueur. Un autre travaillant avec ardeur en plein air avait reçu la pluie. Deux autres avaient travaillé dans un lieu humide où ils s'étaient refroidis. Un maçon se reposant de son travail, avait dormi sur la terre humide et peu d'heures après avait été atteint des premiers symptômes de son mal. Un garçon de quinze ans, après s'être longtemps animé au jeu, passait la nuit dans une chambre ayant une fenêtre ouverte, et se relevait le lendemin avec les premiers symptômes de l'hyperhémie pulmonaire. Une femme avait été prise de congestion du poumon, après avoir vu ses règles se suspendre par un refroidissement.

La congestion aiguë de Woillez correspond à ce que de nos jours, Dieulafoy désigne sous le nom de fluxion de poitrine. « A côté des phlegmasies franches de l'appa-

reil respiratoire telles que la pneumonie, la broncho-pneumonie, la pleurésie, la bronchite, il y a d'autres états morbides, mixtes et bâtards, dans lesquels les éléments hyperhémiques et phlegmasiques sont diversement combinés et que par un accord tacite on avait nommés fluxions ».

Cette opinion n'est certainement pas acceptée de tous, cependant beaucoup de cliniciens de valeur reconnaissent la justesse de cette définition. Dans la fluxion de poitrine le froid joue un rôle réel. A lui seul il peut produire la maladie. Il met l'organisme en imminence morbide, le polymicrobisme latent de l'appareil pulmonaire crée une affection mixte non systématisée.

On pourrait admettre que la virulence du pneumocoque est dans ces cas insuffisante. Or on sait quelles variations on peut observer dans la virulence de ce microbe, comme d'ailleurs dans celle de presque tous les agents microbiens. Dans des recherches récentes, M. Pflaünder (1) a montré pour le coli bacille et le proteus, que ces microbes végétant dans le corps des malades influent sur les sucs des tissus, en particulier sur le sang, de telle façon que celui-ci acquiert des propriétés agglutinantes, pour les cultures du dit microbe et pour aucun autre.

Nous sommes forcés d'admettre pour expliquer ce phénomène que les microbes du groupe coli, lactis aerogenes et proteus acquièrent des propriétés individuelles par suite de leur adaptation à l'état individuel variable des tissus et des liquides d'un organisme déterminé.

L'idée de l'individualisation des microbes de provenan-

1. *Cent. f. Backter.* 1898.

ce différente (*Individualisierung von Microbestammen*) est due d'abord à Wertheim. D'après cet auteur, dans la blennorrhagie chronique, le malade s'immunise peu à peu contre son propre microbe mais il reste parfaitement susceptible à l'invasion d'un gonococque de provenance étrangère. Lorsque, dans un mariage, dit Wertheim, une gonorrhée latente depuis des années peut persister indifférente, l'apport d'un nouveau gonococque provenant d'un troisième malade atteint d'uréthrite chronique, redonne des trois côtés une réinfection et une augmentation de la virulence du gonococque ».

Ces remarques sont particulièrement intéressantes. Si le microbe est susceptible, en s'adaptant au milieu dans lequel il vit, d'y acquérir des propriétés nouvelles et y atténuer sa virulence, on peut admettre que, dans la fluxion de poitrine, l'infection pneumococcique s'ajoute modérée, atténuée à l'hyperhémie par refoulement qu'entraîne le refroidissement d'une région du corps. L'élément phlegmasique domine ici et crée presque à lui seul toute la maladie. Un certain degré d'inflammation microbienne accentue la perversion circulatoire locale et achève l'aspect clinique de la maladie.

Le froid n'est également pas étranger au développement des congestions pulmonaires qui apparaissent au cours des maladies. Dans la rougeole, dans la scarlatine et surtout dans les maladies chroniqnes, brightisme, infections biliaires anciennes latentes, on peut voir survenir des congestions actives liées à un refroidissement.

Pneumonie. — Avec la pneumonie nous entrons dans le vif de la question. Le rôle du refroidissement a bien per-

du de son importance depuis les doctrines microbiennes et à l'heure actuelle la plupart des auteurs sont tentés soit de nier complètement son action, soit de ne lui attribuer qu'une très minime importance comme cause prédisposante.

N'y a-t-il pas là quelque excès? Rappelons-nous que Metchnikoff, dans ses derniers cours à l'Institut Pasteur, s'est montré de plus en plus sceptique sur l'importance exclusive ajoutée par certains à la présence du germe spécifique comme cause de la maladie.

Pour essayer d'élucider cette question, nous rechercherons d'abord jusqu'à quel point la clinique autorise l'hypothèse du rôle du refroidissement. Nous chercherons pour cela ce qu'en ont rapporté les cliniciens les plus expérimentés ; enfin nous demanderons à la pathologie expérimentale s'il est possible d'obtenir la vérification de cette donnée étiologique.

Grisolle, dont la haute valeur clinique est restée dans toutes les mémoires, admet le rôle partiel du refroidissement. Sans doute, il savait que le froid ne suffit pas à produire de toutes pièces la maladie. Avec une prescience admirable il dit : « Prétendre que le froid est la cause unique des pneumonies, soutenir même qu'elle a agi d'une manière évidente dans la presque totalité des cas, c'est affirmer un fait non susceptible de démonstration ».

Et il ajoute : « Dans les pneumonies qui reconnaissent pour cause l'action du froid, celui-ci ne peut être considéré que comme cause occasionnelle, c'est-à-dire que la maladie, préparée plus ou moins longtemps d'avance par une prédisposition intérieure éclate à l'occasion d'un

refroidissement auquel l'individu s'est exposé. La prédisposition est très probablement ici la condition essentielle, indispensable, car la plupart des individus qui contractent une pneumonie après l'action du froid, s'étaient exposés nombre de fois, quelques-uns même s'exposent tous les jours impunément à la même influence. Il faut donc dmettre que le jour où le froid a déterminé une pneumonie chez l'individu qui l'avait bravé tant de fois, il y avait quelque circonstance qui n'existait pas antérieurement. »

Ces lignes écrites en 1841 sont encore vraies aujourd'hui et il nous paraît difficile de mieux résumer la question.

Se plaçant donc dans des conditions d'examen rigoureux pour rechercher les cas où réellement l'action du froid paraissait devoir être admise, Grisolle, sur 250 malades qu'il a interrogés lui-même, n'en a trouvé que 49 chez lesquels l'impression du froid pût être considérée comme la cause qui avait *manifestement* déterminé le développement de la maladie.

Ces paroles de Grisolle ont souvent été mal interprétées. Il est certain que beaucoup d'auteurs ont dû citer Grisolle d'après d'autres écrivains, sans avoir lu dans leur entier les quatre pages que l'illustre maître a consacrées au refroidissement. C'est pourquoi les uns se sont servis des chiffres de Grisolle pour nier l'influence du microbe, les autres au contraire pour regarder l'action du refroidissement comme négligeable.

En nous rapportant au sens même du texte de Grisolle nous voyons que cet auteur admet dans la pneumonie d'une part la cause réelle inconnue, de l'autre des causes excitantes, occasionnelles, parmi lesquelles le froid.

C'est donc à tort que M. Hallopeau, discutant dans la *Revue d'Hayem* de 1878, (p. 733, t. XVI), les hypothèses sur la nature intime de la pneumonie, disait : « Comment d'ailleurs contester sérieusement le rôle des refroidissements dans l'étiologie de la pneumonie ? Grisolle n'a-t-il pas constaté que 49 fois sur 205 cette affection s'est développée sous cette influence ? et, s'il en est ainsi, comment comprendre dans ces cas l'intervention d'un agent infectieux ».

Inversement M. Comby (*Traité des Maladies de l'Enfance*, t. IV, p. 56) se sert de la variabilité des chiffres donnés par les auteurs pour appuyer son opinion de la nature exclusivement infectieuse de la pneumonie : « Tandis que Bouillaud attribue au froid 75 0/0 des pneumonies, Grisolle ne lui en accorde que 20 0/0, Ziemmsen 9 0/0, Jurgemen 4 0/0, Griesinger 2 0/0 et Massolonzo 0. J'inclinerais pour ma part vers l'opinion un peu radicale de ce dernier auteur, n'ayant pu relever d'une façon précise l'influence du refroidissement dans aucune de mes observations et ayant vu quelques enfants contracter la pneumonie dans leur lit ».

Cette opinion trop exclusive s'explique par ce fait que M. Comby a observé surtout des enfants. Or, dit Grisolle : « L'action du refroidissement brusque dans la production des pneumonies est bien plus obscure, bien plus difficile à constater chez les enfants ».

Les renseignements précis manquent, ils n'ont que peu de valeur car ils ne peuvent être fournis que par les parents qui peuvent très bien ignorer la cause et le moment du refroidissement.

Et d'ailleurs il faut nous souvenir combien le refroidissement est plus fréquent aux âges extrêmes de la vie. Tel froid dont l'action restera indifférente pour l'adulte, met l'enfant en opportunité morbide ; le froid peut chez l'enfant créer une sorte de choc nerveux, agir comme le traumatisme et accélérer sous cette influence la marche d'une infection restée jusqu'ici latente. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Quoi qu'il en soit, entre ces deux opinions l'écart n'est qu'apparent. Grisolle, nous l'avons vu, n'accepte le froid qu'à titre de cause occasionnelle. Autre chose par conséquent est de considérer le froid comme la cause de la pneumonie au sens où l'entendaient les anciens et d'en faire avec Grisolle un facteur occasionnel. Tout le monde admet aujourd'hui que le froid ne suffit pas à créer la maladie ; la question est de savoir : 1° dans certains cas si la maladie peut se développer sans l'intervention du froid ; 2° si une pneumonie déclarée à l'occasion du refroidissement aurait pu se développer sans l'intervention de cette cause occasionnelle par la seule présence du pneumocoque.

Sur le premier point il n'est pas douteux que dans bien des cas le froid n'est pas nécessaire à la production de la maladie. Nous n'insisterons donc pas davantage.

Pour le second, nous devons nous demander :

a) Comment reconnaîtra-t-on que la maladie est due au refroidissement ?

b) Le pneumocoque peut-il sans l'intervention d'autres causes créer la maladie ?

Lorsqu'on interroge un malade, a dit Grisolle, pour savoir s'il a été soumis à un refroidissement quelconque,

le médecin doit prendre quelques précautions s'il ne veut être induit en erreur ».

Il est de fait qu'il est bien difficile d'obtenir des renseignements auxquels vraiment on puisse se fier. Les malades sont tellement habitués à l'idée du refroidissement qu'ils se trompent volontiers. Il en est du froid dans la pneumonie comme du traumatisme dans l'étiologie du cancer du sein. La femme qui a un cancer du sein ne manque pas de le rapporter à un coup reçu autrefois, à un traumatisme quelconque, et quelle est la femme qui au moins une fois dans sa vie n'a pas subi de heurt du sein? De même il est toujours facile de retrouver un moment où l'on a eu froid. Enfin il faut ajouter que dans bien des cas les malades prennent l'effet pour la cause et regardent le frisson du début de leur maladie comme la cause de cette dernière.

Ecoutons ce que dit Grisolle : « En demandant simplement au malade : « Vous êtes-vous refroidi ? » le plus souvent il répondra par l'affirmative. Mais si l'on précise davantage les questions, on peut se convaincre que, dans un grand nombre, il a confondu le refroidissement avec le frisson d'invasion qu'il est ordinaire d'observer au début des maladies aiguës et de la pneumonie en particulier.

D'autres individus confondent avec le refroidissement la sensibilité plus grande du corps au froid extérieur dans l'imminence ou pendant les prodromes des maladies aiguës. On retrouve enfin une autre cause d'erreur dans l'opinion de certains malades qui, dominés à l'instar de beaucoup de médecins par une théorie ou par une idée préconçue, veulent à toute force expliquer leur maladie par un refroidissement dont ils n'ont aucune conscience ou

dont ils ne conservent aucun souvenir ; mais ils disent s'être refroidis parce que beaucoup d'entre eux ne conçoivent pas que leur maladie puisse avoir d'autre cause qu'un refroidissement. Pour parvenir à connaître la vérité, dans ces cas il faut adresser au malade une série de questions afin de constater quel était l'état de chaque fonction ou de la santé générale au moment même de l'action de la cause. On précisera la manière dont le refroidissement a eu lieu ; on indiquera les sensations éprouvées par les malades et l'état de santé immédiatement ou peu après l'action du froid.

En observant ces règles nous croyons pouvoir admettre que l'influence du froid est réelle dans les cas suivants :

Observation I (personnelle).

J... H..., 55 ans, comptable.

Le malade est un homme très actif, très énergique, ayant beaucoup travaillé durant toute son existence. Jusqu'ici il n'a jamais été malade.

Le 24 février 1898 il était en apparence de bonne santé. Toute la journée, il se livre à ses occupations habituelles ; le soir il dîne en ville, rentre tard, et, obligé de terminer un travail urgent pour le lendemain, il passe une partie de la nuit à travailler dans une chambre sans feu.

A plusieurs reprises, il a senti une impression assez vive de froid à laquelle cependant il ne prit pas garde.

Le sommeil fut agité ; le lendemain au réveil, J. H... était mal en train, fatigué, il part livrer son travail, mais en route il sent à plusieurs reprises quelques légers frissons, en même

temps qu'il note un peu de malaise et de faiblesse. Toute la journée se passe dans cet état.

Le soir vers 4 heures il est pris d'un violent frisson qui dure plus d'une demi-heure. Il se couche fort mal à l'aise, en proie à une fièvre très grande. Bientôt apparaît un point de côté.

Le 26 il fait appeler le Dr D... qui constate une pneumonie de tout le lobe gauche du poumon.

La maladie évolue les jours suivants avec les signes classiques de l'infection pneumococcique: crachats rouillés, point de côté, température élevée, râles crépitants et souffle.

Le troisième jour on constate de l'albuminurie Le malade est pris de délire, la faiblesse augmente et la mort survient le sixième jour. Nous n'avons été appelés en consultation auprès du malade que le cinquième jour au soir, nous constatâmes tous les signes de la pneumonie, une température de 40°,9, le délire et l'approche imminente de la mort.

L'observation précédente est, croyons-nous, très démonstrative au point de vue de l'intervention du froid. Sans doute d'autres causes sont intervenues pour donner à la maladie une gravité particulière, mais nous sommes en droit de conclure ici d'une façon certaine au rôle occasionnel du froid.

Il en est de même, croyons-nous, dans les deux observations ci-dessous de M. Jaccoud.

OBSERVATION II (résumée).

In Jaccoud. (Clinique médic.).

Homme robuste de 51 ans, exerçant l'état de maçon, soigné pour une bronchite. Il en était parfaitement guéri et se dispo-

sait à quitter l'hôpital lorsque dans la nuit du 9 au 10 mai pendant un violent orage, la partie supérieure de la fenêtre située à la tête de son lit, s'ouvrit brusquement et resta ouverte jusqu'au matin. Resté endormi malgré l'orage, cet homme fut donc exposé pendant plusieurs heures à l'action directe de l'air froid.

Le 10. — Il est mal à l'aise; après avoir eu connaissance de l'incident de la nuit, j'annonce la probabilité d'une pneumonie ou d'une pleurésie, ajoutant que la détermination locale ne peut encore être effectuée; mon examen en effet est négatif.

Le lendemain 11.— Le malade est agité, le soir la température monte à 38°4, et M. Netter constate des signes de pneumonie commençante au sommet du poumon droit.

Le 12. — Au matin la température est de 39°6, et je trouve une pneumonie qui occupe toute la moitié supérieure du poumon droit.

Le 14. — Au matin on constate l'adjonction d'une péricardite généralisée.

La maladie évolua lentement. Quelque temps après le malade mourut et l'autopsie permit de constater qu'une bonne partie du poumon droit était en hépatisation grise.

A plusieurs reprises l'examen vérifia la présence du pneumocoque.

M. Jaccoud fait suivre cette observation des remarques que voici :

« L'influence du froid est ici saisie sur le fait avec une évidence que défie toute contestation ; cet homme était bien portant, il est exposé à l'air froid, le lendemain il est pris... Dès le début de la maladie et pendant son cours, nous avons trouvé les pneumocoques en abondance dans

les crachats. Cette pneumonie en dépit de son étiologie si spéciale était une pneumonie à pneumocoques ; ces parasites ont-ils donc envahi l'organisme au moment précis où il s'était refroidi ? sont-ils entrés par la fenêtre ? Nullement. Ces pneumocoques existaient préalablement chez cet homme, probablement dans la salive, ainsi que cela a été constaté dans plusieurs cas par MM. Fraenkel et Netter ; cantonnés dans ce liquide, ils étaient innocents. La perturbation organique résultant du refroidissement les a rendus nuisibles et diffusibles ».

L'influence passagère du froid est encore évidente dans cette autre observation de M. Jaccoud :

OBSERVATION III (résumée).

Ibid.

Jeune fille, 22 ans.

Robuste et d'une excellente santé, elle fournit sans fatigue un travail pénible, car elle est à la fois cuisinière et bonne d'enfants dans une maison dont le personnel est nombreux. Peu de jours avant son entrée elle était aussi bien portante que d'habitude, lorsqu'elle commit l'imprudence de conduire les enfants au jardin du Luxembourg vêtue comme elle l'était à son fourneau. Elle ressentit très nettement l'impression d'un refroidissement et elle rentra toute frémissante. Le soir elle se trouva tout à fait malade. Elle souffrait de la tête, du côté droit de la poitrine et des reins. Etant très courageuse elle continua tant bien que mal à travailler les jours suivants, quoique dès le second jour des vomissements se fussent ajoutés aux symptômes initiaux. La toux s'était établie avec un certain degré de

gêne respiratoire, dès le lendemain de la promenade au Luxembourg.

Cette femme luttant toujours est plus malade de jour en jour ; la veille de son entrée, elle est prise d'un symptôme nouveau, à savoir de violentes palpitations, c'est le signal d'une aggravation considérable ; sa dyspnée est extrême, la nuit est des plus mauvaises et le 17 cette malheureuse nous est apportée à peu près mourante.

L'imminence du péril est amplement expliquée par les résultats de notre examen. Il démontre une grosse pneumonie droite occupant toute la partie inférieure et moyenne du poumon avec bronchite généralisée ; une endocardite diffuse à prédominance mitrale dont le souffle est tellement fort qu'en arrière il gêne l'appréciation des bruits pulmonaires; une néphrite grave avec diminution considérable de la quantité de l'urine chargée d'albumine.

Nous arrêtons là le détail de cette observation qui ne nous intéresse plus directement. Il nous suffira de dire que la malade mourut des suites de la maladie et que le poumon présentait encore des traces d'hépatisation.

M. Jaccoud admet ici comme dans le cas précédent l'influence positive du froid « comme cause unique de la maladie ». « Cette femme, dit-il, est en bonne santé. Elle subit un refroidissement dont elle a parfaitement conscience ; le soir elle a des frissons, le lendemain elle souffre dans le côté droit de la poitrine et dans les reins. Ici, comme dans le cas précédent, le rapport de la cause à l'effet est d'une précision mathématique qui défie toute contestation. Le froid a provoqué une pneumonie et une

néphrite dont les premiers symptômes se sont montrés moins de 24 heures après l'action de la cause ».

Des observations qui précèdent il ressort, croyons-nous, très nettement, que le froid peut être une cause provocatrice de la pneumonie.

Pour lui enlever toute sa valeur il faudrait que l'on démontrât que la présence du pneumocoque suffit à déterminer la maladie. Or, nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises le pneumocoque ne suffit pas. Pasteur déjà l'avait constaté « ce n'est pas sans surprise qu'il observa l'existence du pneumocoque dans la salive et particulièrement dans la salive des enfants ». Non seulement le pneumocoque ne suffit pas à produire la pneumonie mais il peut dans le poumon même produire autre chose que la pneumonie car l'on sait qu'il existe des broncho-pneumonies à pneumocoques, et au voisinage du poumon des pleurésies à pneumococques sans pneumonie. On connaît également les méningites, les myélites à pneumocoques. Tout récemment Ottaviano a signalé une périostite suppurée à pneumocoques (*Riforma med.*, 12 déc. 1898).

En résumé le pneumocoque seul ne suffit pas à produire la maladie ; le froid, d'autre part, a un rôle évident dans la production de toutes les pneumonies, du moins de certaines d'entre elles. En d'autres termes existe-t-il des pneumonies dues à l'action du froid seul ?

Nous allons maintenant citer les résultats que nous ont donnés l'expérimentation, mais auparavant nous allons parler de deux observations qui se sont déroulées d'une façon toute spéciale, car nous ne voulons point détailler ici une quarantaine de pneumonies que nous avons eues

à observer dans notre clientèle, qui se sont presque toutes d'ailleurs terminées par la guérison, mais dont l'histoire ne présente pas d'intérêt quant au travail qui nous occupe; leur étiologie n'ayant pu être constatée d'une façon suffisamment rigoureuse.

Les deux observations qui suivent semblent suggérer que dans certains cas l'homme peut se donner une pneumonie ; ces deux observations peuvent être presque considérées comme des expériences de laboratoire sur l'homme, comme il sera facile d'en juger.

Observation IV (personnelle).

En mars 1894 nous fûmes appelés auprès d'une dame à Passy, Mme D.., marchande de vins, nous diagnostiquâmes un cancer du sein dont nous conseillâmes l'ablation immédiate. Des empiriques furent consultés, on perdit un temps précieux ; bref, lorsqu'on nous rappela pour opérer, la malade avait le sein complètement envahi, les ganglions pris, etc., etc. Nous refusâmes d'opérer, elle alla à la Maison Dubois, où elle fut opérée : quatre semaines après elle mourut (septembre 1895), M. D.., 48 ans, fort gaillard, alcoolique toutefois de par son métier, fut d'autant plus inconsolable de la mort de sa femme que c'était lui qui s'était opposé à notre intervention. Quoique ayant deux enfants il nous manifesta le dessein de mettre fin à ses jours lorsque nous eûmes l'occasion de le voir après l'enterrement.

Le chagrin le mina... Le 1er novembre 1895 il alla sur la tombe de sa femme (ce jour-là il faisait assez froid)... Il partit de Passy et alla à pied au cimetière, courant tout le long du chemin; en arrivant sur la tombe il était en sueur, intentionnelle-

ment il ôta son pardessus, son chapeau, se mit en bras de chemise et resta ainsi trois à quatre heures, puis sans prendre de nourriture il revint à sa boutique après s'être promené une partie de la nuit errant au hasard ; le lendemain soir 2 novembre il fut pris d'un frisson et d'un point de côté ; le 3 novembre ses enfants le voyant mal en train nous firent demander... Nous constatâmes tous les signes d'une pneumonie droite. M. D... fut enchanté lorsque nous lui fîmes part de notre diagnostic; il nous raconta, lorsque ses enfants eurent quitté sa chambre, comment il s'était rendu malade et nous dit carrément qu'il espérait mourir et qu'il ne ferait rien de ce que nous lui prescririons, nous priant toutefois de ne jamais divulguer la vérité aux enfants. Il fit toutes les imprudences possibles, ouvrit la nuit les fenêtres, se mit tout nu à la croisée et finit par mourir le 7 ou 8 novembre 1895. On voit dans cette observation que sur un malade miné par le chagrin l'action répétée du froid amena une pneumonie et la mort...

Voici une autre observation qui nous paraît aussi démonstrative que la précédente.

Observation V (personnelle).

Le jeune C... 19 ans, antécédents héréditaires et personnels excellents, aucune maladie si ce n'est une rougeole à 12 ans.

S'engage dans un régiment (que nous ne pouvons par discrétion nommer) voulant faire sa carrière militaire. Le jeune C... avait été au lycée jusqu'à 17 ans 1/2, possédait une instruction assez solide. Au bout de quelque temps de régiment le métier

militaire lui déplut d'autant plus qu'il venait de s'acoquiner avec une drôlesse qui lui fit faire maintes sottises...

Bref les punitions s'abattirent sur le jeune C... qui ne rêva plus qu'à se faire réformer ou à déserter.

Au mois de juillet 189., étant en permission à l'occasion d un mariage dans sa famille, sur les conseils de jeunes garnements de son espèce il se mit un jour à courir au bois de Boulogne jusqu'à ce qu'il n'en put mais. Le corps couvert de sueur il se mit sous une fontaine, s'en fit couler l'eau sur tout le corps, puis alla se coucher à l'ombre dans le bois. Au préalable il avait avalé force boissons glacées; il passa la nuit à la belle étoile et rentra malade chez ses parents, le lendemain. Ses parents voulaient nous appeler mais le jeune C... refusa. Ce n'est qu'en voyant l'état de leur fils prendre un aspect inquiétant que le lendemain ils nous firent mander. Le jeune C... se plaignait d'un violent point de côté à gauche et avait les crachats rouillés pathognomoniques, le souffle tubaire ; les jours suivants l'état s'empira malgré nos soins et nous pûmes constater successivement tous les signes stéthoscopiques de la pneumonie franche, la température monta jusqu'à 40°,5. Bref en quelques jours le malheureux C... fut emporté par la maladie qu'il avait cherchée.

Expériences

1re Série. — Action du froid seul

Expérience I. — Refroidissement prolongé.

Un lapin pesant 2 kil. est enfermé le 5 janvier dans une glacière dont la température marque 0°. On le laisse 12

heures sans noter aucun changement appréciable dans son état.

Le lendemain l'expérience est reprise et l'animal reste 16 heures dans les mêmes conditions.

Les jours suivants, rien ne révèle extérieurement que l'animal ait souffert.

La température est normale, l'appétit est satisfaisant.

Résultat : négatif.

Expérience II. — Refroidissement brusque.

L'animal est exposé pendant 1 heure dans une couveuse dont la température est portée à 30°.

Au bout de ce temps l'animal est porté dans une glacière à la température de moins 2 degrés.

Nous avons renouvelé trois fois l'expérience toujours avec un résultat complétement négatif.

L'animal est resté bien portant.

Expérience III. — Refroidissement humide.

Un lapin pesant 1500 gr. est exposé pendant 1 heure dans une couveuse.

Après quoi, il est soigneusement rasé sur toute la moitié antérieure du dos. Brusquement il est plongé pendant environ 1 minute 1/2 dans un bain d'eau froide, à la température de 3°. Après quoi il est laissé 6 heures dans une pièce dont la température est entre 8 et 10°.

A la suite l'animal paraît abattu. Il ne mange pas et grelotte fortement. Les jours suivants l'appétit ne revient

que faiblement. Cependant l'animal ne paraît pas réellement malade.

Cinq jours après, l'animal est sacrifié. La muqueuse bronchique est hyperhémiée ; en un certain point on y voit un léger exsudat. Du côté du poumon aucune lésion qui rappelle la pneumonie.

Ainsi donc dans ces différentes expériences, quel que soit le mode de refroidissement, nous n'avons pas obtenu de pneumonie. Ces résultats ne doivent pas nous surprendre, ils sont d'ailleurs conformes à ceux obtenus par les autres auteurs.

Massalongo (1) a fait des expériences sur 13 lapins qu'il a refroidis avec du chlorure de méthylène. Dans tous les cas les résultats furent négatifs.

De même Riegel, Ackermann et Rosenthal ont refroidi brusquement des animaux préalablement surchauffés. Ils ont constaté sur l'animal soumis à la chaleur une dilatation considérable des vaisseaux cutanés : le sang y circule avec force et abondance. Si l'on opère un refroidissement brusque, le sang qui borde le réseau vasculaire périphérique se refroidit en masse et par répercussion refroidit l'organisme. Ces auteurs ont pu obtenir ainsi des congestions bronchiques intenses, de même des bronchites, mais jamais de pneumonie.

Heidenhain (2) à son tour a essayé de produire « intus » un refroidissement brusque en faisant respirer aux animaux un air tout à fait refroidi, puis réchauffé. Il a obte–

1. *Archives de physiologie*, 1885.

2. *Arch. f. path. anat.* 1877.

nu ainsi des bronchites et des trachéites mais pas de pneumonie fibrineuse.

Tout récemment, en Italie, Motta-Coco et Drajo (1) ont étudié le rôle du froid dans la pneumonie et ont fait de nouvelles expériences.

Les animaux étaient enfermés une 1/2 heure dans un appareil réfrigérant à 14°, puis transportés pendant une heure dans un milieu chauffé à 40° : ou bien ils étaient exposés un quart d'heure à des vapeurs d'eau bouillante, puis soumis une heure à un jet d'eau glacée. Ni le refroidissement à 14° après l'action de la vapeur sèche, ni le bain d'eau glacée après l'action de la chaleur humide ne produisirent de pneumonie.

En résumé nous pouvons conclure de toutes ces expériences, qu'au moins chez l'animal, le lapin et le chien en particulier, il est impossible de considérer le froid comme l'agent provocateur de la pneumonie.

Il nous restait à chercher si en rendant ces animaux plus vulnérables, en créant chez eux une infection atténuée latente nous obtiendrions de meilleurs résultats.

Platania (2) a déjà essayé cette méthode. Reprenant les expériences de Heidenhain il introduisit au préalable dans la trachée des cultures de pneumocoques ou fit inhaler aux animaux de la poudre de lycopode imprégnée de ces germes. Il a vu ainsi que chez le chien les expériences pratiquées dans ces conditions déterminaient une violente congestion pulmonaire par trouble vaso-moteur,

1. *Gaz. degli ospitali*, janvier 1899.
2. *Giornale del. Sc. med.* 1889 XI.

suivie d'hépatisation fibrineuse relevant de l'infection pneumococcique.

Henri Meumier (1), dans sa thèse, a combiné la méthode de Riegel et Ackermann (refroidissement tégumentaire progressif) et celle de Platania (infection trachéale préalable) et imaginé l'expérience suivante : un lapin est rasé sur toute la moitié gauche du corps, de la tête à la queue ; on lui injecte dans la trachée deux gouttes d'un bouillon staphylococcique et on place l'animal dans un espace clos à température froide (0° dans l'expérience de l'auteur). L'expérience resta sans résultat et aucune trace de pneumonie ne survint.

A notre tour voici les expériences que nous avons faites.

Expérience IV. — Refrodissement brusque chez un animal préalablement injecté et surmené.

Un lapin de 2320 grammes est soumis pendant 8 jours à une diète relative ; alimentation rare et peu abondante ; le 8e jour nous injectons dans le péritoine 2 cent. cubes de culture de pneumocoques datant de 10 jours. L'animal est ensuite soumis à un refroidissement brusque : 2 heures de séjour dans une couveuse à 36°, 6 heures dans un milieu à 0°.

Le soir l'animal paraît abattu et mange à peine.

Le lendemain temp. 39° ; les oreilles sont abaissées, l'animal a l'air très fatigué.

Il refuse toute nourriture.

Mort le 4e jour.

1. Thèse Paris, 96.

Autopsie. — Tous les organes sont congestionnés, le poumon ne présente pas trace de pneumonie lobaire, mais il est très hyperhémié et en deux endroits à la partie moyenne et supérieure du poumon gauche on trouve deux petits noyaux d'hépatisation, distincts l'un de l'autre.

L'examen du sang, du cœur, des poumons, du foie montre la présence de pneumocoques presque en culture pure.

Cette expérience nous montre d'une part que sous l'influence du froid malgré l'injection préalable de l'animal il n'a pas été possible de déterminer de pneumonie ; mais les cultures atténuées de pneumocoques ont acquis une virulence nouvelle et nous avons obtenu une pneumococcie généralisée.

Que conclure de tout ceci ?

En premier lieu nous avons vu que le froid était insuffisant à produire seul la pneumonie ; même après infection préalable de l'organisme par le pneumocoque il ne nous a pas été possible de réaliser l'affection (1).

Nous croyons cependant qu'il ne faut pas se laisser éga-

1. Van Calcar, en injectant dans la trachée de lapins du liquide ayant servi à rincer la bouche d'individus atteints de stomatite et de carie dentaire, a réussi à produire des petits foyers de pneumonie lobulaire, dans un cas on a trouvé une pneumonie lobaire. Le plus souvent, ces foyers renferment des pneumocoques, deux fois on a trouvé le bacillus salivarius septicus, et dans deux autres cas le staphylococcus salivarius pyogenes. Ce staphylocoque était associé avec le bacillus salivarius dans l'un des faits, avec le pneumocoque dans l'autre (*Nederl. Tijdschr. Voor Geneesk*, 4 fév. 1899).

Nous voyons une fois de plus encore l'insuffisance du microbe seul

rer par les résultats de l'expérimentation. Il est fort possible que l'animal qui est dans des conditions absolument différentes de nous, s'accommode avec beaucoup plus de facilité aux variations de température ; d'autre part, nous avons montré que l'homme dans certains cas de déchéance morale et physique pouvait se donner une pneumonie.

La preuve en est dans cette observation faite par tous les auteurs, que nous ne sommes pas tous également susceptibles au refroidissement.

La susceptibilité individuelle varie suivant les différentes régions du corps : « Tel prend une bronchite s'il a froid à la tête, dit Marfan, tel autre s'il laisse refroidir ses pieds, tel autre s'il reste un instant les bras nus ou la poitrine découverte, ainsi que nous l'avons établi nous-même plus haut.

à produire la maladie, c'est l'association microbienne qui est pathogène, doublée des circonstances adjuvantes.

Aussitôt que nous connûmes les expériences de Van Calcar, nous nous mîmes à l'œuvre et fîmes deux nouvelles expériences sur des lapins auxquels nous injectâmes dans la trachée de la salive prise sur des personnes atteintes de carie des dents et de stomatite et qui avait servi à leur rincer la bouche, nous avons en tout point obtenu les mêmes résultats que Van Calcar (18 avril 1898). Les deux lapins qu'en plus nous exposâmes au froid, après leur avoir rasé la partie antérieure du corps (thorax) présentèrent une congestion pulmonaire intense avec noyaux d'hépatisation...

Il faut noter en passant que la salive humaine contient du sulfocyanure de potassium.

Que de mal ne faut-il pas se donner pour reproduire expérimentalement une affection si fréquente que la pneumonie ! Il a fallu, non-seulement toute une kyrielle de microbes, mais encore la présence d'un poison, le sulfocyanure de potassium.

Par quel mécanisme agit le froid dans la pneumonie ?

Tout d'abord nous voyons que c'est moins à la suite de l'action directe du froid intense et prolongé qu'à la suite des refroidissements que se déclare la pneumonie.

Le froid en tous cas sous forme de refroidissement est surtout un agent provocateur, une cause déterminante. Il agit d'une façon indirecte *par réflexe*, en occasionnant l'engourdissement des leucocytes, en paralysant les centres vaso-moteurs qui président à leur exérèse et en facilitant par là-même la pénétration et l'exaltation de la virulence des hôtes normaux de nos muqueuses, comme l'ont montré Bouchard, Holtz et Widal. Dans une expérience célèbre, Pasteur a rendu la poule réceptive au charbon en la refroidissant.

En admettant l'hypothèse d'un réflexe, nous comprenons dès lors comment la chose du froid peut se montrer si capricieuse dans ses effets, le même courant d'air par exemple étant tout à fait inoffensif pour un individu alors qu'il détermine chez son voisin une angine et une bronchite.

C'est qu'en effet, nous ne sommes pas tous égaux en matière de réflexes sensitifs et rien d'étonnant à ce que l'éducation et les conditions de vie spéciale à chacun de nous développent ou fassent disparaître le réflexe cutané occasionné par le refroidissement.

Pleurésie. — On a beaucoup discuté sur la nature de la pleurésie séro-fibrineuse ; la plupart des auteurs jusqu'à ces dernières années admirent l'existence d'une pleurésie *a frigore* et firent du refroidissement la cause presque unique de cette affection : « comme pour la pneumonie,

et hyperhémie pulmonaire simple, dit Woillez, j'ai à rappeler les refroidissements comme la cause la plus générale de la pleurésie. Cette influence du froid passe tantôt inaperçue, tantôt elle est indiquée par le malade lui-même. L'action du froid sur le corps humide de sueur ou l'exposition prolongée au froid, soit en plein air, soit dans une habitation humide et fraîche est la principale des conditions appréciables auxquelles les sujets ont été soumis. La pleurésie peut apparaître très rapidement après l'action de la cause occasionnelle, je l'ai vu apparaître deux heures après chez un de mes malades ». Mais déjà, l'idée des rapports de la tuberculose et de la pleurésie était connue et avait été admise par Bayle, Louis et Laënnec. Plus tard, Béhier, puis Grisolle, renversèrent les termes du rapport et considéraient la pleurésie comme cause de tuberculose. Trousseau le premier enseigna que les formes latentes de la pleurésie devaient être considérées comme des manifestations de la diathèse tuberculeuse. Enfin Pidoux dès cette époque (1856), osa nier l'action pathogène du froid, que, depuis Hippocrate, personne n'avait heureusement contestée. C'est ainsi que Boerhaave avait admis la fréquence plus grande de la pleurésie, dans cette saison, « qui biaise entre le printemps et l'été et chez les portefaix qui ont la mauvaise habitude au sortir du travail qui les a mis tout en feu, de se reposer en cet état à l'air frais qu'ils trouvent délicieux. »

Après Pidoux il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour voir nier énergiquement l'action du froid.

Le premier, Landouzy soutint que la pleurésie aiguë primitive la plus franche d'allures est le plus ordinaire-

ment tuberculeuse. Pour cet auteur, sauf des cas exceptionnels l'épanchement pleurétique n'est pas la maladie véritable; il n'est qu'une des manifestations d'un état pleural primitif qui 98 fois pour 100 est la tuberculose.

M. Grancher ne croit pas que dans l'esprit de M. Landouzy ce chiffre de 98 0/0 ait la valeur d'un chiffre de statistique ; il traduit une opinion qui à son point de vue est exagérée. Pour lui le coup de froid peut déterminer dans toute la paroi thoracique et jusque sur la plèvre une perturbation suffisante pour produire une pleurésie, même sans prédisposition rhumatismale.

M. Landouzy nie cette influence du froid. Une pleurésie, lorsqu'elle ne peut être reliée de près ou de loin à aucune cause infectieuse (scarlatine, brightisme, rhumatisme) doit être considérée comme la première révélation d'une tuberculose locale.

D'après Kelsch et Vaillard (*Arch. de physiologie* 1886, p. 70), si l'origine *a frigore* peut être invoquée pour une pleurésie de première invasion qui surprend un individu au milieu de ses occupations, il serait téméraire d'assigner une pareille cause à celles qui surviennent pendant le traitement ou durant la convalescence d'une première atteinte alors que le malade est soustrait à l'action des météores et entouré de tous les soins qu'exige son état.

Les recherches statistiques faites par ces auteurs n'ont pas été favorables à l'influence pathogénique du froid. Les maxima se présentent en avril, mai, juin, juillet, août. Est-il possible, disent ces auteurs, de rapporter exclusivement au froid une affection qui se montre surtout à une

époque de l'année où les maladies *a frigore* sont éteintes depuis longtemps ?

A cela il est facile de répondre que si les angines, les bronchites sont surtout fréquentes en hiver, c'est qu'avant tout elles sont dues à l'action du froid agissant par l'intermédiaire de l'air sur les conduits bronchiques. Au contraire le printemps et l'été sont l'époque des refroidissements par « chaud et froid », par passage brusque d'un lieu chaud dans un milieu à température basse. Enfin, c'est en été surtout qu'on observe ce qui correspond à ce que nos paysans appellent une sueur rentrée, c'est-à-dire au refroidissement par évaporation brusque de la sueur répandue sur le corps.

Quoi qu'il en soit, les conclusions de ces auteurs furent que la pleurésie n'est pas une dans sa nature, la plèvre pouvant s'enflammer sous l'influence de causes bien différentes ; mais il n'y a pas de pleurésies simples. Celles qui ne peuvent être rattachées à une septicémie, au rhumatisme, à une dyscrasie chronique, à une dégénérescence cancéreuse sont tuberculeuses.

Blachez (1) au nom de la clinique protesta hautement contre les conclusions « désespérantes » du mémoire précédent. La curabilité fréquente de la pleurésie est pour lui la preuve de la nature franche. Il cite même une série de pleurésies qu'il considère comme produites par des bains de vapeur mal dirigés.

De même Corriveaud (cité par Le Damany), de 27 observations personnelles recueillies avec soin déduit des

1. *Gaz. hebd.*, 1886.

conclusions opposées à l'opinion qui fait considérer les pleurésies comme des manifestations de l'infection tuberculeuse et pense lui aussi à l'existence d'une pleurésie simple *a frigore*.

M. Martel à son tour s'exprime ainsi :

« Comme il est impossible d'admettre que la guérison définitive soit la règle pour une maladie tuberculeuse, il faut en conclure que, dans notre pays au moins, la pleurésie aiguë n'est pas tuberculeuse. Chez les sujets diathésiques eux-mêmes la pleurésie aiguë et les lésions tuberculeuses peuvent évoluer simultanément, tout en restant indépendantes et sans présenter de filiation directe.

Pour M. Jaccoud, de même ; toutes les pleurésies sérofibrineuses ne sont pas tuberculeuses, il croit que l'argumentation de ceux qui établissent le diagnostic de la nature tuberculeuse de la pleurésie simple sur l'apparition ultérieure de la tuberculose repose sur une erreur d'interprétation : « Quand on voit un pleurétique devenir tuberculeux 30 ans après sa pleurésie, il est bien difficile de dire que c'est à cause d'elle.

Ces conclusions sont toutefois vivement combattues avec des arguments cliniques de différents côtés par les travaux de Ricochon, Barrs, Fraenkel, G. Lejars.

L'anatomie pathologique n'a pas fourni de renseignements plus précis sur la nature définitive des pleurésies simples, et dans une thèse récente M. Péron, tout en admettant l'origine tuberculeuse probable de toute pleurésie, n'a pu arriver par le moyen de l'anatomie pathologique à en fournir la preuve décisive.

Un certain nombre d'auteurs se sont adressés aux mé-

thodes bactériologiques pour obtenir la vérification de la nature des pleurésies.

Mais ici encore malgré de très nombreux arguments la question n'a pu définitivement être éclaircie. On trouvera dans la thèse de M. Le Damany l'exposé historique de toutes ces recherches.

En présence de toutes ces divergences, que devrons-nous penser :

La question comprend deux points :

1° Existe-t-il une pleurésie primitive *a frigore* due à l'intervention du froid et rien que du froid?

2° Le froid joue-t-il un rôle dans la production des pleurésies qui apparaissent au cours d'une diathèse quelconque (tuberculose, brightisme, cancer) ?

Sur le premier point, nous pouvons être affirmatifs, nous croyons que la pleurésie simple *a frigore* est tellement rare, si toutefois elle existe, que l'on peut pratiquement la considérer comme non existante. Malgré cela, le froid a souvent une action manifeste comme cause occasionnelle dans la production des pleurésies aiguës tuberculeuses. De même que le choc ne fabrique pas la cartouche, de même le froid ne crée pas de toutes pièces la pleurésie aiguë séro-fibrineuse bacillaire ; mais de même que le choc produit par le percuteur du fusil fait partir le coup de feu, de même le froid donne naissance à la pleurésie. Pas de choc, pas de coup de feu, pas de coup de froid, pas de pleurésie tuberculeuse aiguë séro-fibrineuse. Il ne saurait être question de la pleurésie qui accompagne la tuberculose pulmonaire et qui en est en quelque sorte un symptôme.

Voici quatre observations qui semblent bien démontrer que le froid a une action manifeste dans la genèse des pleurésies et nous sommes presque certains, aussi certains qu'on peut l'être en médecine, que si ces malades ne s'étaient pas exposés au refroidissement, leur pleurite tuberculeuse ne se serait jamais déclarée : le froid a été de toute évidence la cause occasionnelle.

Observation VI (personnelle).

G... B..., 26 ans.

Appartient à une famille aisée. Occupe une situation peu fatigante et vit dans de bonnes conditions hygiéniques, à la campagne.

Du côté des antécédents héréditaires, aucune manifestation tuberculeuse.

Au mois de mai 1897, G... B..., par un jour de forte chaleur fit une course prolongée à bicyclette. En rentrant chez lui, le corps complètement en sueur, il resta toute la journée dans une cour-jardin très fraîche, exposée aux courants d'air. Il but en outre plusieurs boissons glacées.

Deux jours après, apparition d'un point de côté extrêmement douloureux. Le médecin appelé ne constate pas d'épanchement et diagnostique une névralgie intercostale. Cependant l'état s'aggrave, la fatigue est très grande, et deux jours après survient un épanchement abondant, qui va en augmentant les jours suivants.

Le dimanche suivant, huit jours après le début de la maladie, mort subite à l'occasion d'un mouvement pour descendre de son lit en allant à la garde-robe. (Cette observation nous a été communiquée par un parent de G... B..., étudiant en médecine).

Observation VII (personnelle).

P. . S..., 18 ans.

Toujours bien portant. Aucun antécédent tuberculeux dans la famille. Aussi loin qu'on remonte dans les antécédents, nous ne trouvons que des nerveux, des rhumatisants, des cancéreux, mais aucune trace de tuberculose.

Le 16 septembre 1894, s'expose à un refroidissement.

A la suite, point de côté, puis apparition d'un léger épanchement qui disparaît très rapidement. Apyrexie. Bon état général. Rien au poumon. Guérison en trois semaines.

Observation VIII (personnelle).

J... G..., 23 ans, nouvellement mariée.

Jeune femme bien portante, n'ayant jamais été malade. Pas de tuberculose dans les antécédents.

Le 2 septembre 1892, départ sur les bords de la Manche. Le 3, elle prend, pour la première fois de sa vie, un bain de mer. La température était assez basse et à la suite du bain la malade se sentit mal à l'aise.

Trois jours après, apparition d'une pleurésie complètement guérie à la fin de septembre.

Depuis la malade est restée en parfaite santé bien que le liquide pleural injecté à des cobayes ait déterminé, après une thoracentèse, une bacillose généralisée chez ces animaux.

Observation IX (personnelle)

M. de C... capitaine d'artillerie, habitant Passy, 36 ans, bien portant jusqu'en avril 1895, où un jour en allant à son fort à cheval il prend froid en recevant une averse, il ne prend pas garde au point de côté qu'il ressent quelques jours après, ce n'est qu'en juin que Mme de C... trouvant son mari un peu pâle nous le fait examiner. Nous trouvons une pleurésie gauche avec grand épanchement, le cœur déplacé. Nous faisons mettre le capitaine au lit, nous lui pratiquons d'urgence la thoracentèse, la première fois nous lui retirons 1800 grammes de liquide, quelques jours après un litre environ d'un liquide légèrement hématique. Nous injectons de ces liquides dans le péritoine de quatre cobayes et nous constatons un mois après en les sacrifiant une tuberculose généralisée.

M. de C... a guéri complètement de sa pleurésie, il est en garnison dans l'Est maintenant, il a bien engraissé et ne paraît pas se ressentir le moins du monde de sa pleurésie (mars 1899).

Mais sur ces entrefaites son frère qui habitait en Seine-et-Marne vient de mourir en janvier 1899 de tuberculose, ce qui prouve qu'il y avait un germe tuberculeux dans la famille, mais que l'on ne soupçonnait point au moment de la pleurésie du capitaine.

Dans les 4 observations précédentes, il nous semble que l'on peut admettre que le rôle du froid n'est pas étranger à la production de la maladie. Dans les 4 cas, nous connaissons particulièrement les familles des malades que nous n'avons jamais perdues de vue.

La pleurésie est toujours d'origine tuberculeuse, c'est ce que l'expérimentation nous a toujours démontré, soit que nous ayons injecté à des animaux, dans le péritoine, du liquide pleurétique pris à nos malades, soit que nous ayons pratiqué le séro-diagnostic avec la tuberculine de Koch.

Nous avons constaté toutes les fois, sur une vingtaine de cas au moins en expérience, la tuberculose. Mais d'un autre côté, comme dans l'observation du capitaine de C., nous voyons les malades se remettre parfaitement de pleurésies tuberculeuses et présenter pendant de longues années les apparences de la santé la plus florissante et même rester indéfiniment guéris. Ce qui prouve le microbisme latent de la tuberculose ; sous l'influence du froid la pleurésie se développe, le froid agissant comme un traumatisme, comme dans l'expérience de Max Schüller, la maladie restant souvent localisée à la seule plèvre. Sous l'influence d'un traitement énergique et d'une bonne hygiène le malade guérit de son affection locale et très souvent la généralisation ne se fait pas, le malade est et demeurera guéri. Ce qui a conduit beaucoup d'observateurs en présence de ces guérisons définitives à nier à tort la nature tuberculeuse de la pleurésie. La vérité est une, la science doit s'en rapprocher autant que faire se pourra, aussi ne souscrivons-nous point aux protestations de Blachez qui trouve nos conclusions désespérantes au nom de la clinique. Les pleurésies qui ne sont pas diathésiques (brightisme, cancer, rhumatisme) sont tuberculeuses, mais elles guérissent très souvent lorsqu'elles sont bien traitées. Voilà la vérité que nous trouvons au contraire

très consolante. Rien n'est beau que le vrai, le vrai seul est aimable !

Dans d'autres cas, si le malade n'est pas bien soigné, s'il s'expose aux intempéries, s'il ne suit pas une bonne hygiène, la tuberculose de locale devient générale. Mais il n'en ressort pas moins que s'il n'avait pas été exposé au froid le malade aurait échappé à la pleurésie et peut-être même à la tuberculose pulmonaire qui le guettait. Pourquoi ne pas admettre que dans certains cas la pleurésie est une manifestation locale d'un état général. Chirurgicalement nous voyons très souvent l'ablation d'un foyer tuberculeux être suivie d'une amélioration, très souvent même d'une guérison définitive. Dernièrement à Vernon nous avons opéré à l'hôpital un homme de 30 ans à peine atteint d'orchite tuberculeuse du testicule droit qui datait de 3 ans, le malheureux était arrivé à un état voisin de la cachexie. Nous pratiquâmes l'ablation du testicule en octobre 1898. Nous revîmes le malade (qui habite Montargis) en mars 1899, il avait augmenté de quarante livres, les quelques signes stéthoscopiques que M. Radouan, médecin-major à l'hôpital, un clinicien d'une rare valeur, avait constatés aux sommets des poumons, avaient entièrement disparu.

Il en est souvent de même lorsque l'on guérit la pleurésie, on enlève un foyer local qui peut donner naissance à une infection générale tout comme dans la tuberculose dite *chirurgicale*.

Or, si l'on n'admet pas notre hypothèse d'affection locale dans nombre de cas pour la pleurésie aiguë franche, comment expliquer le résultat des inoculations aux ani-

maux et les réactions à la tuberculine ? De plus cette hypothèse explique clairement comment 10, 15, 20 ans après une pleurésie on devient phtisique si l'on ne suit point une bonne hygiène ; si l'on reçoit un choc, si l'on fait une maladie grave amenant la déchéance de l'organisme.

Ce qui est bizarre à noter chez beaucoup d'auteurs et non des moindres, c'est de les voir se servir de cette latence même de la pleurite tuberculeuse pour en nier son origine tuberculeuse. Ils ont affirmé, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, pour ne citer que deux exemples entre mille, que « quand on voyait un pleurétique devenir tuberculeux, 10, 20, 30 ans après sa pleurésie il était bien difficile de dire que c'était à cause d'elle » (Jaccoud), ou bien ils n'admettent point qu'une affection tuberculeuse puisse guérir (Martel). Ce serait à nous de protester au nom de la clinique contre cette dernière et téméraire assertion, aussi peu consolante que vraie, mais il nous suffira pour réfuter ces diverses opinions de raisonner simplement par analogie et de prendre comme exemple une maladie dont l'évolution est connue et acceptée de tous, la syphilis qui, soit dit en passant, a plus d'un point de ressemblance avec la tuberculose.

Ne voyons-nous pas des syphilitiques avoir des accidents primaires et secondaires très bénins quelquefois presque inaperçus, puis 10, 20, 30 ans après l'apparition du chancre primitif présenter des accidents tertiaires graves ? Viendra-t-il à l'idée d'un médecin de nier la corrélation qui existe entre ces symptômes tertiaires et les accidents primitifs ? Prétendra-t-il que ces accidents tardifs ne doivent pas être mis sur le compte du chancre

de Hunter ? Niera-t-il la latence de la vérole. Non, n'est-ce pas ! Alors pourquoi contester la latence de la tuberculose et feindre de croire qu'il n'existe pas de maladies latentes ? D'autre part ne voit-on point par contre des syphilitiques, après quelques accidents secondaires bénins ou même graves, guérir tout à fait et ne jamais présenter d'accidents tertiaires ? Pourquoi ne pas admettre la même chose pour la pleurésie aiguë séro-fibrineuse bacillaire ? Les pleurétiques bien que tuberculeux peuvent rester indéfiniment guéris, ainsi que nous l'avons tous observé, et peuvent également par contre devenir phtisiques.

Nous sommes surpris de voir des médecins de valeur admettre la latence de nombreuses maladies ou diathèses, comme disaient les anciens, telles que la syphilis, le paludisme, le rhumatisme, la goutte, les endocardites, etc., etc., ne pas concéder à la tuberculose et pourquoi *bone Deus* ? ce qu'ils admettent pour ces diverses affections. Ce qui d'ailleurs, d'après la définition que nous avons donnée de la maladie nous paraît rien moins qu'illogique pour ne pas dire plus !

En tout cas si le froid ne produit pas la pleurésie de toutes pièces, il faut au moins admettre qu'il en favorise singulièrement l'apparition, même chez le tuberculeux ; il agit à la façon d'un traumatisme ; comme dans l'expérience de Max Schüller, il appelle sur la plèvre les bacilles disséminés dans l'organisme.

Bien que toutes les pleurésies soi-disant franches, aiguës, soient des tuberculoses pleurales latentes, cela ne combat pas l'hypothèse sinon de la nécessité, du moins de la réalité d'action du refroidissement, ainsi que nous venons de

le montrer. C'est ce que nous voyons également dans les observations suivantes (1).

Observation X

(In *thèse Le Damany*).

B... Pierre, 56 ans, peintre en bâtiments, entré le 11 septembre 1897, salle Jenner, lit n° 29, à l'hôpital de la Pitié. Sa femme est morte d'une « bronchite chronique ». Il n'a pas d'enfants. Depuis plusieurs années il toussait un peu le matin et le soir, mais sans aucune oppression, sans aucune poussée aiguë.

Le 4 septembre. — Il a été mouillé par la pluie vers 8 heures du soir, est rentré chez lui, a eu des frissons le soir même. Le lendemain sont apparus le point de côté, la toux et l'oppression.

Au premier abord on pourrait croire que le début de cette pleurésie remonte aux heures qui ont suivi son refroidissement ; mais en interrogeant avec soin nous finissons par apprendre que depuis trois ou quatre jours il ne mangeait presque plus, avait la respiration gênée, se trouvait très mal en train et fatigué vers le soir.

Lors de son entrée à l'hôpital, M. Rosenthal lui a trouvé les signes d'un immense épanchement pleural gauche, avec matité complète de l'espace de Traube. Il a fait d'urgence une évacua-

1. Il nous a été donné d'observer bien d'autres pleurésies dans notre pratique, mais comme nous n'avons pu établir une étiologie assez rigoureuse nous nous abstenons de les citer ici, car nous avons pour règle de ne rien avancer qui ne soit prouvé et rigoureusement exact.

tion de 500 grammes et, le 13 septembre, une deuxième ponction de 1750 grammes.

Le 21 octobre. — L'épanchement persiste encore et semble occuper la moitié inférieure du thorax.

Cultures. — Cinquante centimètres cubes environ de liquide pleurétique sont ensemencés sur les milieux usuels en aérobies et en anaérobies. Les résultats ont été négatifs.

Inoculation. — A un cobaye pesant 500 grammes nous injectons : le 13 septembre 20 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine, le 6 octobre 20 centimètres cubes, le 9 octobre 10 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 7 novembre : nous lui trouvons des granulations tuberculeuses dans les poumons, dans le péritoine où elles sont très nombreuses, dans la rate, dans le foie, etc.

Observation XI

In thèse Le Damany.

Le nommé F... Léonard, 37 ans, garçon de salle, entré le 5 juin 1897, salle Rostan, lit n° 18 (Pitié).

Il ne sait pas de quelle maladie est mort son père. Sa mère est vivante et se porte bien. Il a perdu quatre frères et sœurs en bas âge. Deux autres sont vivants et bien portants.

Il n'a eu aucune maladie antérieure.

Depuis le commencement du mois de mai le malade avait un point douloureux dans le côté gauche. Pendant trois semaines il a senti ce point de cöé mais seulement quand il faisait un effort ou un travail trop fatigant. Le 31 mai, à la fin de sa journée il a été mouillé par la pluie et a eu froid. Le lendemain

matin, il a éprouvé une courbature générale, et une toux rare peu gênante. La toux a augmenté 4 ou 5 jours avant son entrée, elle lui causait de vives douleurs dans le côté gauche.

Lors de son entrée ce malade présente les signes d'un épanchement pleurétique de moyen volume que la ponction exploratrice, pratiquée le 9 juin, montre séro-fibrineux.

Le 14. — Ponction évacuatrice de deux litres. Après cette ponction il reste encore un peu de liquide dans la plèvre. Après l'évacuation, toux quinteuse qui dura de 3 heures après-midi jusqu'à 8 heures du soir. Pendant la nuit, transpirations abondantes, élévation brusque de la température qui monte à 40 pour revenir rapidement à la normale.

Depuis cette ponction la pleurésie a évolué normalement. Le liquide ne s'est pas reproduit.

Le 28 juin. — A la base gauche le murmure vésiculaire est encore un peu affaibli : il y a de plus une petite zone de matité à la base de ce même poumon. Le malade part quelques jours après, en convalescence, à l'asile de Vincennes.

Cultures. — Le liquide pleurétique a été recueilli en grande quantité. Nous avons fait des ensemencements très riches sur bouillon alcalin, bouillon et sang et sur bouillon en anaérobies.

Ces cultures n'ont donné aucun résultat.

Inoculations. — I. — Le 10 juin. — Injection de 30 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine d'un cobaye pesant 310 gr. Le cobaye meurt 28 heures après l'injection.

II. — Le 11. — Un deuxième cobaye est inoculé dans le péritoine avec 10 centimètres cubes de liquide et le 30 juin avec 20 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 30 juillet. Ses poumons sont farcis de granulations tuberculeuses très petites

Observation XII

Ibid.

S... Lucien, 48 ans, brossier, entre le 7 mai 1897, salle Monneret, lit n° 27.

Sa mère, âgée de 77 ans, est bien portante. Son père est mort de la poitrine en 1870 à l'âge de 44 ans. Il toussait beaucoup et crachait du sang. Il n'a eu ni frères ni sœurs. Sa femme se porte bien. Il a un fils bien portant.

Avant sa maladie actuelle, il s'était toujours bien porté. Il est brossier, mais depuis trois ans, n'est nullement exposé à respirer des poussières irritantes.

Il fait remonter le début de son affection au 18 avril, jour où il a été mouillé par la pluie, sans avoir pourtant souffert du froid ; mais en l'interrogeant avec soin, nous apprenons qu'il avait, depuis 4 à 5 jours auparavant, une douleur dans l'hypochondre droit. Pendant la première semaine, il a continué à travailler bien qu'il eût des frissons fréquents, une soif continue, une céphalalgie persistante. Au commencement de la deuxième semaine, il a été pris de vomissements et d'un malaise tel qu'il a dû se coucher. Après quelques jours de repos, il a vainement essayé de reprendre son travail.

En l'examinant le 8 mai, nous voyons qu'il est assez maigre, il a beaucoup maigri, dit-il, bien qu'il n'ait jamais été gras. Pas de dyspnée notable. Le point de côté est très atténué. Il n'a jamais été très douloureux.

Les signes physiques sont ceux d'un épanchement assez volumineux de la plèvre droite.

La matité, complète, remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Sur toute l'étenduc de cette matité, les vibrations thoraciques sont abolies, le murmure vésiculaire a disparu et le silence est complet. Au sommet de l'aisselle et dans la partie supérieure de la région sous-claviculaire droite, la sonorité est normale. Le foie est un peu abaissé. La base du thorax est élargie.

Pas de lésions des sommets.

M. Ravaut fait une ponction évacuatrice et retire 1700 grammes de liquide. L'évacuation, incomplète, a été suspendue parce que le malade s'est mis à tousser.

Il restait encore une très notable quantité de liquide, et pendant plusieurs jours, M. Ravaut a songé à faire une deuxième ponction ; mais l'épanchement a diminué spontanément.

Le 17 mai. — Frottements pleuraux en arrière, dans les deux tiers inférieurs du poumon droit et, en avant, dans la région sous-clàvière. Ces frottements sont secs et rudes, perceptibles même par le palper.

La toux reste fréquente et même un peu quinteuse. Pas d'expectoration.

Le 25. — Le malade se trouve bien. Les frottements persistent. A la base, le murmure vésiculaire reste très affaibli.

Le malade sort sur sa demande le 28 mai. Lors de son entrée sa température était de 39°4. Le lendemain elle tombait à 38°. En moins d'une semaine elle est revenue à la normale.

Observation XIII

(*Ibid. id.*)

La nommée B... Claire, âgée de 36 ans, musicienne, entrée le 14 mai 1897, salle Lorrain, lit n° 5, a son père bien portant. Sa mère est morte du choléra en 1865. Elle a un frère bien portant mais qui a eu des rhumatismes. Elle a perdu sept frères et sœurs en bas âge.

Toujours bien portante antérieurement. Elle s'est mariée à 20 ans. Son mari est actuellement atteint d'une bronchite chronique. Il est pâle et maigre. Cette femme a eu trois grossesses qu'elle a menées jusqu'à terme. Deux de ses enfants sont morts de la diphtérie. Le troisième a eu des bronchites à répétition et tousse encore.

Elle est souffrante depuis un mois environ : Fatigue, courbature, céphalalgie, diminution de l'appétit tels sont les symptômes qu'elle a éprouvés tout d'abord. Il y a trois semaines elle a été mouillée par la pluie et a eu froid. Cet accident n'a pas produit de changement notable dans son état. Il y a quinze jours elle a été prise d'un point de côté à droite, sous le sein, il était assez intense au début, principalement dans les grands mouvements de flexion et d'extension du tronc.

La toux est devenue assez forte depuis huit jours. Sèche, mais moins brève que la toux pleurétique ordinaire, elle est pénible et presque douloureuse, mais n'augmente guère le point de côté.

L'appétit a considérablement diminué, mais non complètement disparu. Cette femme a maigri un peu, elle garde pour-

tant un embonpoint notable et son état général semble assez bon. Sa température reste au voisinage de 38° le matin, elle atteint 38°2 et 38°4 le soir.

Thorax : Par la vue et l'amplexation bimanuelle nous constatons une dilatation sensible de la base droite du thorax. Au palper, abolition des vibrations thoraciques dans la moitié inférieure du poumon droit.

En arrière la matité remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la crête de l'omoplate.

Au dessus : conservation du murmure vésiculaire. Au-dessous, souffle doux, lointain et voilé. Egophonie, pectoriloquie aphone. Au sommet de l'aisselle, sonorité normale. En avant, dans la région sous-clavière : sonorité jusqu'à dix centimètres environ au-dessous de la clavicule. Dans la région sous-clavière : schème II de Grancher : Skodisme, exagération des vibrations thoraciques, affaiblissement considérable du murmure vésiculaire. Le foie est légèrement abaissé. La rate est normale.

Le liquide pleurétique est séro-fibrineux. Vers le 20 mai la malade commence à avoir des crachats abondants, spumeux, un peu gommeux de congestion pulmonaire. Son épanchement pleurétique ne se modifie guère.

Les 12 et 13 juin, courte poussée hyperthermique : pendant deux jours la température atteint, le soir, 39°, puis elle redescend comme antérieurement au voisinage de 38°.

Le 21 juin. — Aucune modification ne se produisant dans l'épanchement, une ponction évacuatrice est pratiquée par M. Faisans. 630 grammes de liquide séro-fibrineux sont retirés de la plèvre.

La malade sort le 28 juin. Son état général est bon ; mais

elle garde à la base droite une zone large de cinq à six travers de doigt, mate, avec abolition des vibrations thoraciques et silence respiratoire. A la limite supérieure, frottements pleuraux.

La température vaginale, le jour de sa sortie, atteignait encore 38°,2.

Cultures. — I. La ponction est faite sur une piqûre de feu. Trente centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont ensemencés sur bouillon et bouillon sanglant, nous ensemençons aussi deux tubes anaérobies de bouillon. Résultats négatifs (14 mai).

II. — Le 25 mai, une deuxième série d'ensemencements est pratiquée dans les mêmes conditions et donne les mêmes résultats négatifs.

Inoculation. — Un cobaye femelle pesant 585 grammes reçoit dans le péritoine : 1° le 14 mai vingt centimètres cubes ; 2° le 25 mai dix centimètres cubes. Il est sacrifié le 30 juillet. Nous trouvons une tuberculose généralisée : les viscères thoraciques et abdominaux sont farcis de granulations tuberculeuses.

Observation XIV

(*Ibid id*).

Il s'agit d'une femme âgée de 52 ans, qui entre à l'hôpital de la Pitié, salle Lorrain, n° 5, le 31 mai 1897. Son père et sa mère sont morts très âgés. Son mari a succombé, il y a cinq ans, à une bronchite chronique. Cette femme a eu 11 enfants, dont 7 sont morts. Les 4 survivants sont en bonne santé. La malade s'était toujours bien portée.

Il y a deux mois, elle fut mouillée et refroidie par la pluie.

C'est à cet accident qu'elle fait remonter le début de sa toux. Cette toux est allée en augmentant, elle se produit surtout pendant la nuit, à l'occasion du moindre mouvement, ce qui oblige la malade à rester immobile. L'expectoration est assez abondante, aérée et spumeuse. La toux éveille des douleurs thoraciques du côté droit. Depuis trois semaines, la malade a perdu l'appétit et pourtant n'a pas notablement maigri.

L'examen des poumons a donné à M. Faisans les résultats suivants : En avant et à gauche, la respiration est rude, l'expiration prolongée. En avant et à droite, à partir du quatrième espace intercostal jusqu'à la base, la matité est absolue. Les vibrations sont abolies dans la même région. Elles se perçoivent fortes dans la région supérieure. Immédiatement sous la clavicule, la respiration est rude, l'expiration prolongée. Râles ronflants disséminés. Dans la zone mate, le murmure vésiculaire est affaibli. On perçoit seulement des râles sibilants et des bruits secs superficiels.

En arrière et à gauche : Sonorité, vibrations et respiration normales sauf un peu d'inspiration rude à la partie moyenne du poumon. En arrière et à droite : Dans la fosse sus-épineuse, matité à la région moyenne, sonorité à peu près normale. A la base, matité. Les vibrations thoraciques sont augmentées dans les 4/5 de la hauteur du poumon et diminuées dans le cinquième inférieur. La respiration est rude et soufflante dans la fosse sus-épineuse, rude à la partie moyenne, nulle dans le cinquième inférieur. Plus haut, quelques sibilances. Légère voussure de la base droite.

De cet examen M. Faisans conclut que la malade présente au sommet droit et en arrière un foyer de date peu ancienne, il est vrai, mais antérieur toutefois à l'épanchement pleural

que l'on constate à la base et qui daterait de ces jours derniers seulement. Au cœur : souffle diastolique à maximum susapectien. Pas d'albumine. — Foie douloureux, débordant les fausses côtes.

Le 4 juin. — M. Damany fait une ponction et retire environ 40 grammes de liquide. Il ne peut en obtenir davantage.

Le 30. — L'état général va en s'améliorant. L'appétit est revenu. L'expectoration et la toux ont diminué. Pas de température.

Le 15 juillet. — Les signes séthoscopiques se sont modifiés, mais l'épanchement pleurétique semble s'être entièrement résorbé. C'est dans cet état que la malade quitte l'hôpital.

Cultures. — Ponction sur pointe de feu. — Vingt centimètres cubes sont ensemencés sur les milieux ordinaires : bouillon aérobie et anaérobie. Résultats négatifs (4 juin).

Inoculation. — Le 4 juin, injection de 20 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine d'un cobaye mâle pesant 430 grammes. Ce cobaye est sacrifié le 5 août : granulie.

AFFECTIONS DES AUTRES APPAREILS

Dans ce chapitre nous passerons en revue l'action du froid dans les différents systèmes autres que l'appareil respiratoire.

Appareil digestif. — Après les affections des voies respiratoires, c'est sur l'appareil digestif que l'influence du froid se fait sentir avec plus de netteté.

L'action directe du froid dans la production de l'œsophagite, de la gastrite due à l'ingestion de corps froids est admise par les auteurs et sa pathogénie n'offre pas de difficulté à concevoir d'une façon indirecte, le refroidissement peut agir sur l'intestin. Chacun de nous connaît de ces individus chez lesquels le moindre refroidissement provoque une diarrhée plus ou moins intense parfois même avec fièvre. C'est d'ailleurs dans le but d'éviter cet inconvénient que beaucoup de personnes, ont coutume de porter sur elles une ceinture de flanelle, qui entoure le corps et évite les brusques variations de température.

C'est d'ailleurs ce que l'on recommande de faire aux Européens dans les colonies, pour se mettre à l'abri de la dyssenterie et de diverses autres affections de l'intestin.

La pathogénie de ces diarrhées pourrait, croyons-nous, s'expliquer de deux façons ; ou bien dans les cas simples, il se produit par voie réflexe une augmentation du péristaltisme intestinal, d'où coliques et évacuations fréquentes, à laquelle se joint l'action de l'hyperhémie réflexe de la muqueuse qui entraîne une exsudation séreuse abondante.

Ou bien, dans certains cas, l'action du froid est bien plus complexe ; il s'agit alors de ces refroidissements qu'on observe chez les goutteux, les rhumatisants, chez les brightiques. Sous l'influence de la brusque suppression de la sueur, et parfois de la suppression partielle de la fonction du rein, l'intestin devient la porte d'élimination des déchets toxiques, dont l'organisme est rempli. Il en résulte une diarrhée abondante, mais il en ressort aussi comme indication thérapeutique que ces diarrhées, que Peter appelait des « sueurs intestinales », doivent être respectées et que le véritable moyen de les combattre est d'agir non sur l'intestin, mais sur la peau et sur le rein pour en rétablir les fonctions.

Le refroidissement joue également un rôle dans le développement des affections spécifiques de l'intestin. C'est ainsi que maintes fois on a pu observer dans les armées en campagne que les abaissements brusques de température faisaient apparaître la dyssenterie.

Pringle rapporte qu'après la bataille de Detlingen (1743), les troupes anglaises couchèrent sur le champ de bataille sans tentes et exposées à une grande pluie. Quelques jours après 500 hommes étaient atteints de dyssenterie et au bout de quelques semaines la moitié de l'armée l'avait.

Des exemples semblables ont été rapportés pour les guerres de la République et de l'Empire. Cambay, enfin, dit avoir vu souvent la dyssenterie se déclarer chez des hommes qui avaient passé à gué des rivières ou qui avaient eu l'imprudence de s'exposer sans abri au rayonnement nocturne après des journées très chaudes.

Appareil urinaire. — Le rôle du froid est également admis dans un certain nombre d'affections des voies urinaires.

La néphrite *a frigore* en particulier paraît fréquente.

Ici encore se pose la question de la réalité de l'influence du froid.

Peut-être nous est-il plus facile ici de savoir le mécanisme de l'action du froid.

« Le froid, dit Dieulafoy, et par ce mot il faut entendre le refroidissement dans toutes ses formes, est une cause habituelle de néphrite aiguë : on peut même dire que la néphrite *a frigore* est une des plus redoutables par l'intensité et par la durée possible de ses lésions. Le refroidissement, à lui seul, crée rarement la néphrite aiguë ; dans bien des cas le froid n'a que le rôle d'un agent provocateur chez des individus dont les reins étaient pathologiquement prédisposés par une scarlatine, par une maladie infectieuse, par une syphilis antérieure mais dans quelques circonstances l'enquête la plus minutieuse ne permet vraiment de trouver aucune autre cause que le refroidissement ».

Et M. Dieulafoy rapporte des exemples :

« Un de mes malades a été pris de néphrite aiguë pour avoir été exposé toute la journée à une pluie glaciale ; un autre a été pris de sa néphrite, après être descendu dans une cour, pendant une nuit très froide, alors qu'il était en transpiration ».

M. Cornil n'est pas moins affirmatif : « Le froid, dit-il, est la cause la plus commune des néphrites albumineuses et surtout des formes graves et rapides. »

De même dans la néphrite des enfants J. Renault admet l'influence du froid, surtout du froid humide mais seulement en tant que cause provocatrice. L'agent réel étant un microbe.

Enfin M. A. Robin a décrit un type clinique de congestion rénale aiguë *a frigore*.

Dans l'observation suivante de M. Lecorché l'action du froid semble assez nette.

Observation XV (résumée).

In *Lecorché et Talamon* (*Etudes médic. p. 141*).

M..., âgé de 16 ans, entre le 10 janvier 1879. La mère est morte le 7, au neuvième jour d'une pneumonie. Pendant ces 9 jours la malade et son père n'ont pour ainsi dire pas dormi, veillant continuellement, mangeant peu et mal, le 8 par un temps excessivement froid, ils sont sortis tous les deux pour aller à la mairie faire enregistrer le décès. En rentrant, frisson violent ; ils ont été obligés de prendre tous deux le lit. Le malade dit qu'il a senti une douleur violente dans le côté droit du ventre ; petite toux, rare, difficile, douloureuse ; pas d'expectoration. Fièvre ardente. Il s'était toujours bien porté, n'avait eu ni variole, ni scarlatine dans son enfance. Le père est chez lui, au lit, atteint probablement aussi d'une pneumonie.

Etat actuel. — Abattement et prostration presque typhiques ; le malade est couché sur le dos, somnolent, gémissant quand on l'interroge ou quand on le remue. Langue sèche, rouge au milieu : bouche mauvaise ; soif vive. Pas de vomissements, constipation. Le ventre n'est pas douloureux à la pression.

Le malade accuse une fatigue, un épuisement général. Il ne se plaint plus de la douleur du côté droit. Pas d'expectoration. Respiration anxieuse, très fréquente. Quand on le fait tousser douleur dans le côté gauche. Souffle bronchique dans la fosse sous-épineuse allant en s'affaiblissant vers la base ; râles crépitants, fins au même niveau, à la toux. Respiration normale en avant et à droite.

11. — *Insomnie.* — Trois selles en diarrhée liquide dans la nuit. Prostration ; gémissements continuels ; ne peut se soulever sur son séant. Quelques crachats striés de sang. Souffle tubaire avec bronchophonie. Râles crépitants et sous-crépitants dans la base de l'aisselle. Rien à droite. Le soir, crachats visqueux jaunâtres plusieurs sanglants et briquetés.

12. — *Agitation et insomnie.* — Sueurs profuses dans la nuit, trempait la chemise et les draps. Le matin le malade est brisé, il se dit pourtant un peu mieux. Défervescence brusque.

13. — *Délire et insomnie.* — Teinte jaunâtre de la face, crachats rouillés, brique pilée. Souffle tubaire dans la moitié inférieure du poumon gauche. De plus foyer de râles crépitants dans la fosse sous-épineuse droite vers l'aisselle. T. M. 39°,8. T. S. 41°,6.

14. — Même état, délire, albumine à flots dans l'urine qui est rare et foncée.

15-16. — Même état.

17. — Les signes physiques sont les mêmes, mais l'état général est meilleur, crachats gommeux et peu verdâtres.

18-19. — Amélioration considérable.

29. — La fièvre est tombée depuis le 21. L'appétit, les forces reviennent rapidement.

30. — Bouffissure de la face très marquée ; léger œdème le long du tibia.

6 février. — Le malade est toujours pâle et bouffi. Un litre par 24 heures d'urines couleur feuille morte, contenant beaucoup d'albumine.

3 mars. — Le malade sort complètement guéri de sa pneumonie. La respiration est normale dans les deux poumons. La bouffissure de la face a disparu ; il y a toujours de l'albumine dans les urines, mais en moindre quantité.

Observation XIV (personnelle).

Mlle Jeanne B..., 18 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires si ce n'est une rougeole à 10 ans...

En août 1896 ayant ses règles elle va avec des amies et amis faire une partie de canot sur la Seine, par suite d'imprudences et de fausses manœuvres l'embarcation chavira près de la Frette; des pêcheurs se trouvant heureusement là retirèrent tout le monde sains et saufs. Mlle Jeanne B..., eut une forte frayeur comme on peut bien se l'imaginer nous dirent les parents qui nous l'amenèrent en consultation en décembre 1896, notre fille a changé, elle a pâli, se plaint d'essoufflement ajoutèrent-ils depuis son accident; nous l'examinâmes et trouvâmes un bruit de galop au cœur, de la bouffissure de la face, de l'œdème des jambes.

L'examen des urines décéla au tube d'Esbach un gramme d'albumine par litre, la toxicité urinaire était très diminuée. Or nous voyons l'œuvre du refroidissement prise sur le vif. La chute dans la Seine avait déterminé une néphrite *a frigore*. Nous soignâmes cette jeune fille pendant huit mois et eûmes la satisfaction de la voir guérir fin 1897. Nous la revoyons de temps

en temps, l'urine ne présente plus d'albumine. La toxicité urinaire est normale.

Observation XVII (personnelle).

Mr M... de R. 56 ans. Bons antécédents héréditaires. A eu dans son enfance la rougeole, la scarlatine, à l'âge adulte deux attaques de grippe qui n'ont laissé aucune trace. M. R. grand chasseur présentant tous les signes d'une robuste santé jusqu'en octobre 1898 jour où étant à la chasse il fut surpris par une forte averse. La journée avait été chaude, il avait beaucoup marché à la recherche du gibier et c'est le corps en sueur qu'il reçut l'averse ; comme il ne prévoyait pas le mauvais temps il n'avait pas emporté son caoutchouc.

Quelques jours après cet accident il nous fit appeler pour une bronchite qu'il avait prise à la chasse ce jour-là et dont il ne pouvait se débarrasser. A l'auscultation nous ne constatâmes que de la bronchite et prescrivîmes un traitement en conséquence. Vers la mi-novembre ne voyant pas l'état s'améliorer ne trouvant rien au cœur nous analysâmes les urines qui donnèrent 50 centigrammes d'albumine au tube d'Esbach. La toxicité urinaire était abaissée... Nous prescrivîmes la diète lactée, le vin diurétique, des ventouses scarifiées sur les reins, etc., etc., en un mot le traitement de la néphrite tout en continuant le traitement de la bronchite qui disparut au commencement de décembre (fin décembre 1898) on ne trouvait plus que des traces d'albumine.

Nous lui faisons (mars 1899) encore continuer le régime contre l'albuminurie.

Quelque temps avant son accident M. de R. qui est un fort gaillard, inquiet de ses propensités à la boisson avait fait analyser ses urines, se croyant atteint du diabète. Le pharmacien n'avait trouvé ni sucre ni albumine. Ce qui prouve bien que le froid a été la cause occasionnelle de cette néphrite, compliquée de bronchite. Le froid avait ici frappé très probablement des reins touchés antérieurement par la scarlatine bien qu'une analyse quelque temps avant l'accident n'eût point décelé l'albumine.

Peut-être que si l'on eût examiné à cette époque l'urine au point de vue de sa toxicité l'eût-on trouvée abaissée.

Ainsi donc le froid agit, mais comment agit-il? Il est probable que cette action est complexe. Certains auteurs ont admis (Cornil) que le froid produisait par réflexe la congestion du rein par dilatation de ses vaisseaux. Les expériences de E. Wertheimer (*Arch. physiol.* 1894) ne permettent pas d'admettre cette dilatation. D'après cet auteur qui a fait des expériences sur l'influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein, les vaisseaux du rein loin de se dilater, se rétrécissent et prennent ainsi une part très active à l'augmentation de la lésion artérielle.

En second lieu le froid par irritation directe de la peau resserre ses vaisseaux et supprime momentanément sa fonction.

L'expérimentation, dit Cornil, isole cette dernière condition du phénomène. Qu'on recouvre le corps d'un animal par un enduit imperméable, comme l'ont fait Foucault, Balbiani, Valentin, de l'albumine passe dans les uri-

nes et les animaux meurent rapidement avec une congestion rénale. Quelle est la cause de la mort dans ces cas? Est-ce une intoxication par les principes nombreux que la peau doit éliminer? Est-ce une action nerveuse? Nous ne le savons pas d'une façon positive mais le fait en lui-même nous fait comprendre toute l'importance du froid comme cause d'albuminurie ».

Lassar en 1879 a démontré que le refroidissement pouvait chez les animaux déterminer l'albuminurie. En plongeant des lapins dans de l'eau glacée il a vu survenir le lendemain et les jours suivants un accroissement très notable de la température, l'urine devient albumineuse. Dans les reins, dans les poumons, dans le foie il y a des inflammations interstitielles comme aussi dans les divers muscles et dans le cœur. Les vaisseaux capillaires sont extrêmement dilatés et la bile contient de l'albumine (1).

En résumé l'action du froid dans les néphrites peut s'expliquer mécaniquement par l'augmentation subite de la tension artérielle, par la surcharge de travail imposé au rein qui doit brusquement suppléer à la suppression des fonctions de la peau, enfin à la présence même de l'albuminurie qui fatigue les canalicules rénaux et favorise le développement des lésions, et aussi par la présenee des différents microbes qui habitent l'économie, qui, lorsque le rein devient *locus minoris resistentiœ*, de par le traumatisme occasionné par le froid, deviennent pathogènes et s'abattent sur lui, de même que dans un hôpital, l'été, on voit les mouches se poser sur le visage, les

1. *Arch. physiol.* 1879. p. 752.

mains, le lit d'un moribond, qu'elles dévorent, alors qu'elles respectent les forts, les bien portants qui les peuvent chasser ou tuer (struggle for life.).

Que dans ces conditions le refroidissement puisse être une cause effective des autres variétés de néphrite, cela est compréhensible, le rein étant d'autant plus menacé par la suppression des fonctions de la peau qu'il a déjà été touché antérieurement ou que l'organisme est le siège d'une infection latente, d'une toxémie plus ou moins accusée.

C'est ce qui nous explique l'influence du refroidissement dans les différentes variétés de néphrite infectieuse, en particulier dans les néphrites ascendantes qui donnent une gravité toute particulière aux infections urinaires des prostatiques.

Nous avons enfin étudié l'action du froid dans le développement des *cystites*. Sans doute le froid ne doit pas être regardé comme l'unique cause ni même comme une cause suffisante de cystite; cependant les expériences ci-dessous montrent qu'il peut être une cause déterminante.

Expérience V. — Infection coli-bacillaire simple.

Lapin 2500 grammes. 12 janvier 1899; injection de 5 cent. cubes, culture coli bacillaire 48 h.

6 h. après urines troubles.

13 janvier. — Pas de réaction générale.

14 janvier. — Légèrement.

L'animal ne semble nullement influencé par l'injection antérieure.

15 janvier. — Urines à peine troubles ; coli bac.

Bon état général.

17 janvier. — L'animal est sacrifié.

Aucune lésion des organes urinaires.

Dans la vessie un peu d'urines troubles ; légère vascularisation. Rien de particulier.

Résultat : pas de cystite.

Expérience VI. — Injection coli-bacillaire. Refroidissement.

Lapin, 2100 gr, 12 janvier 1899 : l'animal est rasé sur toute la moitié inférieure du ventre.

Injection 5 cmc. coli, culture 24 h.

Une vessie de caoutchouc remplie de glace est fixée sous le ventre de l'animal qui lui-même est placé dans un espace clos à la température de 8°.

La vessie est laissée 3 h. en place.

Le soir, température normale.

13 janvier. — L'appétit semble diminuer.

L'animal est triste, abattu.

Le soir, température 38,5.

14 janvier. — Urines troubles. Elles contiennent du coli en abondance, des leucocytes et des cellules vésicales.

Température 38,8.

15 janvier. — Urines de plus en plus troubles.

L'animal ne mange presque pas.

Température 38,2.

17 janvier. — L'animal est sacrifié.

Congestion marquée de la muqueuse des voies urinaires. La face interne de la vessie est couverte d'une couche de muco-pus assez épais. Coli très abondant.

La muqueuse est desquamée par places et très vascularisée surtout dans la région du trigone. Rien du côté du rein.

CONCLUSIONS

1° Après les exagérations du début, des faits qui deviennent de plus en plus nombreux ont diminué l'importance qu'on attachait, il y a peu encore, au rôle du microbe dans le développement des maladies. De plus en plus on tend à revenir aux causes secondes, qui préparent et mettent le terrain en état de réceptivité morbide. Tout en reconnaissant la valeur des microbes spécifiques, il faut cependant comprendre leur spécificité d'une façon un peu autre qu'on ne l'a fait, et admettre que, pour qu'ils acquièrent toute leur virulence, il faut que, soit du côté de l'organisme, soit par eux-mêmes, un certain nombre de conditions interviennent.

2° Si le froid ne peut plus être considéré comme facteur unique de la plupart des maladies aiguës, son influence, sous forme de refroidissement, est incontestable.

Il agit comme cause provocatrice, déterminante ;

3° Le mécanisme de l'action du froid peut s'expliquer :

a). Par un phénomène analogue au choc nerveux ; le froid surtout chez les enfants et les vieillards est un véritable traumatisme susceptible de déterminer un état de choc. L'influence du choc nerveux sur la marche des infections aiguës a été démontrée par Galeazzi et Roger.

b). Par action directe dans un certain nombre de cas.

c). Par suppression brusque des fonctions de la peau, d'où toxémie.

d). Par voie réflexe, en engourdissant les centres nerveux qui tendent à l'exérèse des leucocytes dans la phagocytose normale des muqueuses, en amenant la congestion des organes profonds.

4° Ce réflexe peut ne pas exister également chez tous les individus ; il est en tous cas variable, et ainsi peut s'expliquer que nous ne soyons pas tous également susceptibles d'être influencés par le refroidissement.

5° D'une manière générale il semble que le refroidissement humide soit plus à redouter,

DU MÊME AUTEUR ; A LA MÊME LIBRAIRIE

Nouvelle opération du pouce bifide, broch. in-8, 1896.

Cancers de l'Utérus, broch. in-8, 1896.

Libération latérale et inférieure du méat urinaire dans le traitement de l'incontinence essentielle d'urine chez la femme (opération nouvelle) broch. in-8, 1897.

La dysménorrhée, broch. in-8, 1898.

Jouve et Boyer, imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris.

LE FROID

est-il dans les maladies aiguës

UNE CAUSE PATHOGÈNE

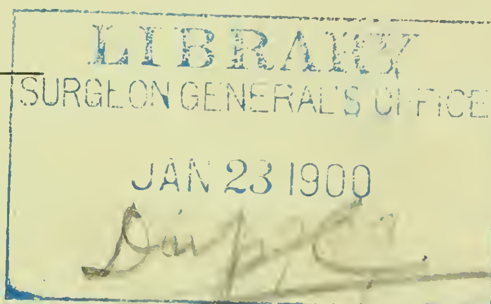
aussi importante que les anciens médecins le croyaient

OU

aussi nulle que certains modernes le pensent

PAR

le Docteur Henri FISCHER



CHEZ L'AUTEUR
5, Avenue Matignon
ET CHEZ
JOUVE & BOYER, ÉDITEURS
15, Rue Racine, PARIS

1899